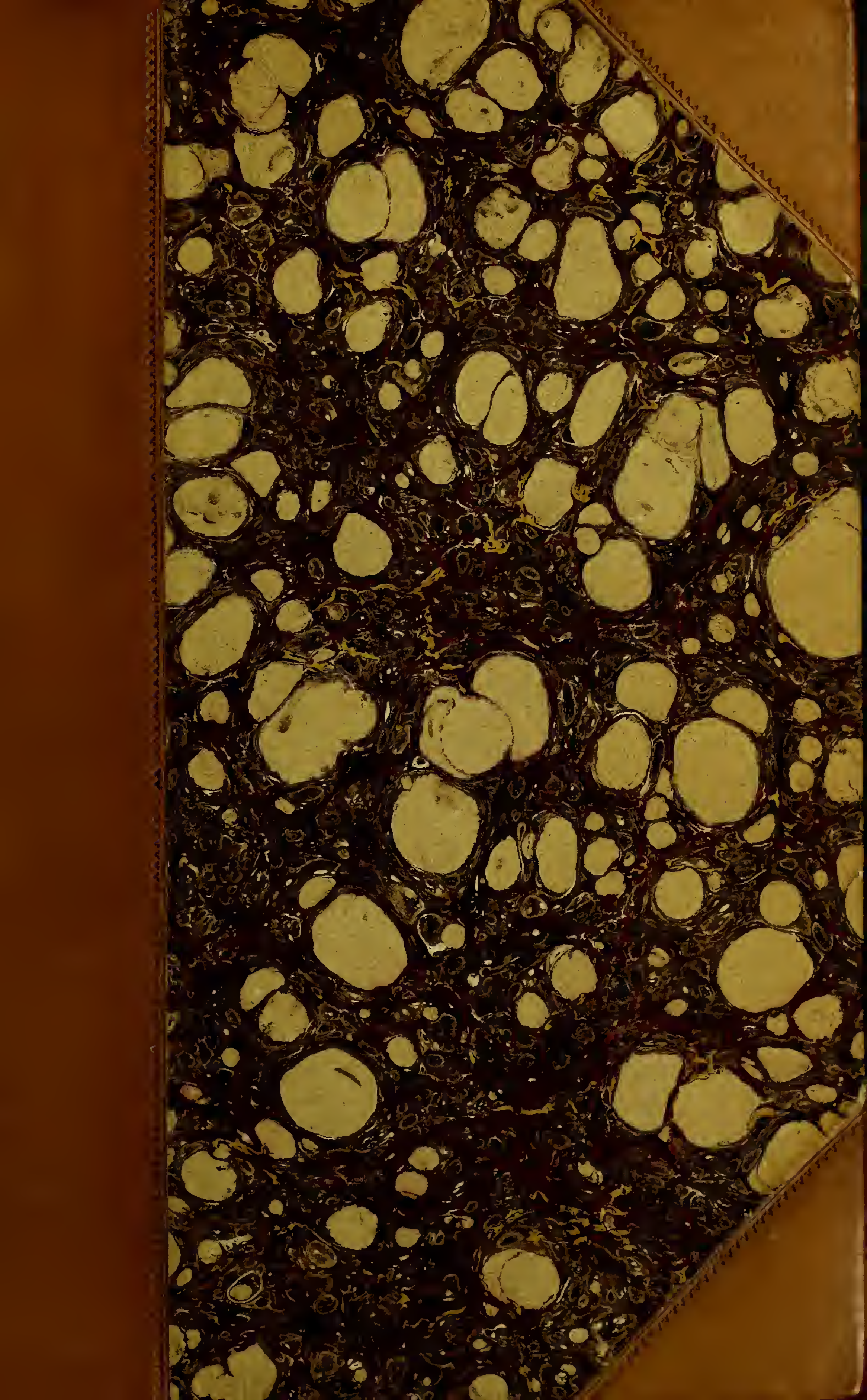


*Hd 7.49

R52941

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21713479

PATHOLOGIE UND THERAPIE
DER KRANKHEITEN DES
RESPIRATIONSAPPARATES.

ERSTER BAND:

DIAGNOSTIK

UND

ALLGEMEINE SYMPTOMATOLOGIE

DER

LUNGENKRANKHEITEN

IN VORLESUNGEN

FUR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

Von

PROF. D^R. ALBERT FRAENKEL,

DIRECTOR DER INNEREN ABTHEILUNG DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES AM URBAN ZU BERLIN.

WIEN UND LEIPZIG,
URBAN & SCHWARZENBERG,
1890.

DIAGNOSTIK

UND

ALLGEMEINE SYMPTOMATOLOGIE

DER

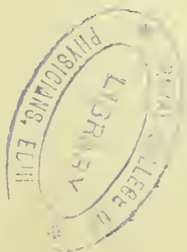
LUNGENKRANKHEITEN

IN VORLESUNGEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

PROF. DR. ALBERT FRAENKEL,
DIRECTOR DER INNEREN ABTHEILUNG DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES AM URBAN ZU BERLIN.



WIEN UND LEIPZIG,
URBAN & SCHWARZENBERG,
1890.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Bei der Bearbeitung dieses ersten Theiles meiner Vorlesungen habe ich mich von denselben Gesichtspunkten leiten lassen, welche mir seit Beginn meiner Lehrthätigkeit sowohl in Vorträgen vor Aerzten, als auch vor Studirenden zur Richtschnur dienten. Es kam mir weniger darauf an, eine grosse Summe einzelner, zum Theil unvermittelt nebeneinander stehender Thatsachen zusammenzutragen, als allenthalben den genetischen Zusammenhang der Krankheitssymptome zu entwickeln. Aus diesem Grunde durfte ich nicht darauf verzichten, einerseits an manchen Stellen Excurse in das Gebiet der allgemeinen Pathologie zu machen, andererseits auch der allgemeinen Diagnostik, u. A. dem Verhalten des Pulses, der Temperatur, des Harnes, sowie endlich den complicirenden Störungen entfernter Organe eine grössere Breite der Darstellung einzuräumen, als dies sonst in Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie zu geschehen pflegt. Für das allgemeine Verständniss erschien es mir von Belang, die Grundthatsachen der physikalischen Diagnostik einer kurzen recapitulirenden Besprechung zu unterziehen; doch geschah dies in einer Form, welche einen gewissen Grad von Vertrautheit mit den hierher gehörigen Untersuchungsmethoden voraussetzt. Die Lehre vom Auswurf habe ich in ausführlicher und zusammenhängender Darstellung abgehandelt. Abgesehen von der praktischen Bedeutung bestimmte mich hierzu der Umstand, dass wir seit Biermer's vor mehr als dreissig Jahren veröffentlichter Monographie

keine erschöpfende Bearbeitung dieses Gegenstandes in der deutschen medicinischen Literatur besitzen. Endlich bemerke ich, dass ich in das dem Schlusse einer jeden Vorlesung angefügte Literaturverzeichniss fast ausschliesslich diejenigen Arbeiten aufgenommen habe, welche ich selbst vor dem Niederschreiben dieser Vorlesungen nochmals durchgesehen habe. Daher können die betreffenden Angaben in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit machen; aber eigene Kenntnissnahme der citirten Arbeiten wird den Leser unschwer in die Lage versetzen, sich einen Ueberblick über die Gesammtliteratur zu verschaffen.

Der zweite, specielle Theil der Vorlesungen soll die einzelnen Krankheitsbilder (Krankheiten der Bronchien, des Lungenparenchyms und der Pleura) behandeln.

Berlin, November 1889.

A. Fraenkel.

Inhalts-Verzeichniss.

ERSTE VORLESUNG.

ZWEITE VORLESUNG.

DRITTE VORLESUNG.

VIERTE VORLESUNG.

FÜNFTE VORLESUNG.

SECHSTE VORLESUNG.

B. Von dem Verhalten der übrigen Organe und ihrer Betheiligung bei den Krankheiten des Respirationsapparates.

SIEBENTE VORLESUNG.

ACHTE VORLESUNG.

NEUNTE VORLESUNG.

ZEHNTE VORLESUNG.

Erste Vorlesung.

Einleitung: *Allgemeine Bedeutung der Untersuchungsmethoden für die Diagnostik und Therapie der Lungenkrankheiten. Aufgaben der Therapie.*

Von den am Respirationsapparat selbst wahrzunehmenden Erscheinungen.

I. Die Athmung.

Begriff und Sitz des Athmungscentrums. *Regulirung der Athmung unter normalen und pathologischen Bedingungen. Selbststeuerung der Athmung.*

Vermehrung der Athemfrequenz *bei den Krankheiten der Respirationsorgane. Einfluss des Sitzes der Affection, des Schmerzes, des Fiebers. Prognostische Bedeutung der gesteigerten Athemfrequenz.*

Verringerung der Athmungszahl *bei Verengerung der Luft zuführenden Wege. Lähmung der Mm. levatores alae nasi. Laryngostenose. Bronchialasthma. Abnahme der Erregbarkeit der nervösen Centralorgane als Ursache abnorm geringer Respirationsfrequenz.*

Abnorme Vertiefung der Athemzüge. *Dyspnoë. Accessorische Respirationsmuskeln. Beherrschung der Lage des Kranken durch die Athmung. Orthopnoë. Ueble prognostische Bedeutung einer horizontalen Lage bei Dyspnoë. Lage bei pleuritischem Exsudat, bei Pneumothorax, bei mit den Bronchien communicirenden und Flüssigkeit enthaltenden Hohlräumen.*

Unterschied zwischen in- und exspiratorischer Dyspnoë. *Larynxcroup, Oedema glottidis, Trachealstenosen, Posticuslähmung. Bronchialasthma.*

Weitere Abweichungen des normalen Respirationstypus. *Costale Athmung. Perverse Respiration. Einseitige Vertiefung und Abnahme der Thoraxexcursionen. Inspiratorische Einziehungen.*

Rhythmus. *Athmung in der Agone, bei Meningitis, Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen; dessen Entstehungsbedingungen. Ursache seines Fehlens bei schneller Erstickung. Folgen der abnorm sinkenden Erregbarkeit der Medulla oblongata für die Athmung. Geringfügige Dyspnoë der Phthisiker. Diagnostische Schlussfolgerungen.*

Einleitung.

Die Erkrankungen des Respirationsapparates umfassen ein Gebiet der klinischen Medicin, welches für den Arzt nicht blos deshalb von hervorragender Bedeutung ist, weil es sich um ein Organsystem handelt, von dessen Functionen die Lebensfähigkeit der gesammten übrigen Körperorgane in directester Weise abhängt, sondern weil mehr, wie anderswo, gerade hier das Verständniss der vorhandenen Störungen an exacte physiologische und pathologisch-anatomische Kenntnisse, sowie eine gewisse Untersuchungstechnik gebunden ist.

Der ganze Entwicklungsgang, welchen die Lehre dieses Gebietes im Laufe unseres Jahrhundertes durchgemacht hat, beweist das zur Evidenz. Denn, wie Ihnen bekannt, beginnt der Aufschwung jener einestheils mit der Erkenntniss der Respiration überhaupt, welche an die fundamentale Entdeckung Lavoisier's anknüpft, anderntheils mit der Einführung der physikalischen Diagnostik, speciell der Auscultation, in die Untersuchungstechnik durch Laennec. Lehrte uns die Physiologie die Thatsache, dass ohne eine geregelte Sauerstoffzufuhr durch die Athmung Störungen der übrigen Lebensfunctionen nicht ausbleiben können, welche schliesslich ihrerseits zu schweren anderweitigen Organläsionen führen müssen, so gelang es auf der anderen Seite mit Hilfe der Auscultation und Percussion schon während des Lebens der Kranken einen Einblick wenigstens in die gröberen krankheitlichen Veränderungen der Lunge zu gewinnen.

Hierzu kamen die Fortschritte in der pathologischen Anatomie und namentlich der mehr und mehr zu einem Gemeingut der Wissenschaft sich gestaltenden Mikroskopie. Da die Lunge zu denjenigen drüsenartig gebauten Organen gehört, deren innere Oberfläche frei und unmittelbar mit der Aussenwelt communicirt, so ist ersichtlich, dass die Mehrzahl aller in das Parenchym, resp. auf die Oberfläche der luftzuführenden Wege abgelagerten Krankheitsproducte nach aussen gelangen kann und thatsächlich auch nach aussen befördert wird. Mag ein Theil dieser Producte durch Lösung des organischen Zusammenhanges mit den Geweben, oder durch weitere Metamorphose noch so sehr verändert sein, immerhin wird man an den restirenden Partien

in der Mehrzahl der Fälle bei aufmerksamer Beobachtung genügende Merkzeichen entdecken können, welche deren Herkunft aus bestimmten Theilen des Respirationsapparates verrathen. Ja häufig gestatten uns die pathologischen Excretionsproducte des Auswurfes einen unmittelbaren Schluss auf die anatomische Beschaffenheit des vorliegenden Krankheitsprocesses.

So ist es gekommen, dass, unterstützt durch die Fortschritte auf den verschiedensten Gebieten der theoretischen wie praktischen Medicin, die Diagnostik der Lungenkrankheiten sich zu einem verhältnissmässig hohen Grade der Vollkommenheit entwickelt hat. Aber gerade darum ist, wie schon oben angedeutet, eifriges Studium und geistige Vertiefung in die umfangreiche Materie, sowie fortdauernde Uebung und Beobachtung am Krankenbette die erste Vorbedingung zur Erwerbung jenes Grades von Sicherheit in der Untersuchung, welcher allein die erfolgreiche Verwerthung der gebotenen diagnostischen Hilfsmittel ermöglicht. Noch aus einem anderen praktischen Beweggrunde ist der Arzt verpflichtet, sich dem Studium der Lungenkrankheiten mit besonderer Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Unsere *Aufgabe soll stets*, wie auf anderen Gebieten der praktischen Heilkunde, so auch in der inneren Medicin, *darauf gerichtet sein, die Grundursachen des vorliegenden Leidens zu bekämpfen.* Gelingt es uns, diese zu eliminiren, so werden, wie die Erfahrung lehrt, die durch den Krankheitsprocess gesetzten organischen Veränderungen meist relativ schnell durch das reparirende Heilbestreben des Körpers ausgeglichen. Leider sind die Mittel, welche uns zur Erfüllung der erwähnten Indication zu Gebote stehen, vor der Hand überaus geringfügig und unzureichend. Wir sind daher bis auf Weiteres gezwungen, uns meist auf die *symptomatische Behandlung* zu beschränken, oder, was dasselbe besagt, die durch den Krankheitsprocess erzeugten unmittelbaren und entfernteren Störungen auf ein möglichst geringes Mass zu reduciren. Alles Uebrige bleibt der heilenden Kraft der Natur überlassen, wobei sich vom heutigen ätiologischen Standpunkte aus der Vorgang in der Mehrzahl der Fälle als ein Kampf der lebenden Zelle mit den ihre Existenz direct bedrohenden organischen Krankheitserregern, resp. deren chemischen Stoffwechselproducten gestaltet. Wegen der exponirten Stellung nun, welche die Brustorgane im Verhältniss zu den übrigen Körperorganen einnehmen, eröffnet sich gerade

hier der symptomatischen Therapie ein ungemein weites und segensreiches Feld. Durch einen einmaligen, zur richtigen Zeit und am rechten Ort applicirten Eingriff gelingt es oftmals, das auf's Aeusserste bedrohte Leben des Kranken nicht blos zu erhalten, sondern auch den ganzen Krankheitsverlauf fast momentan in günstiger Weise zu wenden. Beispiele der Art könnte ich Ihnen in grosser Zahl nennen; doch genüge es, ein einziges aufzuführen:

Stellen Sie sich vor, Sie würden zu einem an Pneumonie leidenden Patienten gerufen, welcher sich dicht vor der Krisis, etwa am Ende des sechsten, oder im Beginne des siebenten Krankheitstages, befindet. Der betreffende Kranke, welcher etwas schwächlich gebaut sein mag, hat in den Tagen vorher vielleicht ein nur mässiges Fieber, dafür aber um so höhere Pulsfrequenz dargeboten und schlaflose Nächte verbracht. Nun tritt eine plötzliche Verschlimmerung ein, indem der vorher verständige Patient lebhaft zu deliriren beginnt, die Pulsfrequenz noch mehr steigt, die Temperatur entweder eine Neigung zum Abfall bekundet, oder umgekehrt, sich auf einen vorher nicht beobachteten Grad erhebt. Was ist hier die Ursache der auf einmal eingetretenen ungünstigen Wendung? Die Erfahrung einerseits, sowie die aufmerksame Beobachtung des Falles andererseits, lehrt uns, dass wir es mit einem kritischen, sogenannten Inanitionsdelirium zu thun haben, und dieser Schluss wird durch die angewandte Therapie sofort gerechtfertigt. Sie appliciren eine subcutane Morphiuminjection, reichen Stimulantien (Wein u. dgl. mehr), worauf der Kranke in einen erquickenden, von lebhaftem Schweissausbruch begleiteten Schlaf verfällt, aus dem er mit freiem Sensorium, erheblich verringerter Pulsfrequenz und einer nahezu normalen Temperatur erwacht. Damit ist die eben noch drohende Lebensgefahr abgewandt und die Krankheit durch ein relativ einfaches Mittel in ein günstiges Stadium, nämlich in vollständige Krisis übergeführt.

Analysiren wir den Vorgang, welcher hier stattgefunden hat und suchen uns Rechenschaft zu geben von der Wirkungsweise der angewandten therapeutischen Massnahmen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Pneumonie ist eine derjenigen Affectionen des Respirationsapparates, welche häufiger als alle anderen die Thätigkeit des Herzens in schwerster Weise in Mitleidenschaft zieht. Dies ist begreiflich, einmal weil sie nach

unseren heutigen Anschauungen zu denjenigen acuten Infectionskrankheiten zählt, bei welchen allem Anscheine nach unter dem Einflusse des Krankheitserregers — in diesem Falle der Pneumoniebacterien — besondere toxische Stoffe gebildet werden, die eine unmittelbar schädigende Wirkung auf den Herzmuskel, beziehungsweise auf das Nervensystem ausüben. Sodann aber muss auch der am Respirationsapparate selbst sich abspielende anatomische Process, welcher ja zu einer plötzlichen Functionsaufhebung eines mehr oder minder grossen Theiles der Lunge führt, von nachtheiligen Folgen für das Herz begleitet sein; denn die Thätigkeit dieses Organes weist dasselbe auf eine reiche Sauerstoffzufuhr an. Mag übrigens — wie ich gerne zugebe — der letztere Factor, nämlich die Verringerung der Athmungsoberfläche, für sich allein in vielen Fällen von Pneumonie von untergeordneter Bedeutung sein, so ist doch jedenfalls so viel sicher, dass beide Momente im Vereine mit einander die Energie der Herzcontractionen herabsetzen müssen. Wenn sich nun, wie im vorliegenden Falle, hierzu eine aus der längeren Dauer des Fiebers hervorgehende abnorme Consumption von Spannkräften bei relativ mangelhafter Zufuhr von solchen durch die Nahrung hinzugesellt, so wird schliesslich ein Moment eintreten, in welchem die Ernährung der nervösen Centralorgane auf ein mit der Integrität ihrer Functionen nicht mehr vereinbares Mass sinkt. Die beginnende Lähmung der Grosshirnthätigkeit äussert sich, wie diejenige der übrigen, sogenannten vitalen Apparate des Centralnervensystems, durch ein vorausgehendes Stadium abnormer Erregung, als deren Ausdruck eben das Delirium zu Tage tritt. Gelingt es, durch ein passendes Mittel diesen Erregungszustand zu unterdrücken, und andererseits das Herz auch nur für kurze Zeit von Neuem zu energischer Thätigkeit anzuspornen, so kann, bei günstiger Lage der Dinge, die drohende Lähmung so lange abgewandt werden, bis unter dem Einfluss der reactiven Thätigkeit des Organismus die in ihm circulirende Krankheitsursache eliminirt, oder zum Mindesten so weit abgeschwächt ist, dass eine weitere Schädigung lebenswichtiger Theile nicht mehr möglich ist.

Sie haben hier ein ebenso einfaches als belehrendes Beispiel dafür, auf welche Art die uns zu Gebote stehenden Mittel, gegen ein einziges Krankheitssymptom angewandt, im Stande sind, den Körper im Kampfe mit der Krankheitsnoxe zu unterstützen und ihm schliesslich zum Siege über dieselbe zu verhelfen. Wenn

auch die Verhältnisse in der Praxis nicht immer so einfach liegen, wie in dem vorgeführten Falle, so mag doch eben dieses Beispiel dazu beitragen, Ihnen zu zeigen, wie durchaus falsch und unbegründet die Anschauung derjenigen Aerzte ist, welche im Hinblick auf den Umstand, dass wir bislang noch nicht im Besitze von specifischen Mitteln gegen die Mehrzahl der Krankheitsprocesse sind, einfach auf negirendem Standpunkte verharren und ihrer Pflicht bereits durch Einschlagung eines sogenannten exspectativen Verfahrens zu genügen glauben.

Andererseits fordern derartige Erfahrungen uns in zwingender Weise auf, von vornherein bei der Untersuchung der Patienten nicht blos auf das Verhalten des zuerst ergriffenen Theiles, der Lunge, sondern auch auf dasjenige der sämmtlichen übrigen Organe zu achten und die Möglichkeit zu erwägen, inwieweit die Primärerkrankung jener zu Störungen in der Function dieser zu führen vermag.

Wenn wir uns diese Aufgabe stets vor Augen halten, so werden wir oftmals in der Lage sein, der Entwicklung secundärer Krankheitserscheinungen und den mit ihnen verknüpften Folgen bei Zeiten vorzubeugen. Es ist das, wie Sie sehen, eine Art prophylactischer Therapie, deren Werth nicht hoch genug zu veranschlagen ist. Um sie erfolgreich auszuüben, dazu sind allerdings wiederum reiche praktische Erfahrungen und eine gewisse Beobachtungsgabe, gepaart mit völliger Beherrschung der diagnostischen Untersuchungsmethoden, nöthig.

Diese Gesichtspunkte sind es, welche mich veranlassen, Ihnen, bevor wir in die Betrachtung des speciellen Theiles der hier abzuhandelnden Pathologie der Lungenkrankheiten eintreten, zunächst einen allgemeinen Ueberblick über die Semiotik eben dieser Krankheiten zu geben.

Wir werden auf solche Weise am besten Gelegenheit finden, nicht blos eine Reihe der wichtigsten, bei den einzelnen Krankheitsbildern wiederkehrenden Functionsanomalien kennen zu lernen, sondern auch die allgemein giltigen Thatsachen der Diagnostik im Zusamenhange uns vergegenwärtigen können. Des Ferneren aber soll dieser allgemeine Theil uns später als Wegweiser dafür dienen, welche Ueberlegungen wir am Krankenbette anzustellen haben, um in einem concreten Falle alle sich darbietenden Erscheinungen unter einem gemeinsamen Gesichts-

punkte zu vereinen, ihre Beziehungen zu einander und ihre Abhängigkeit von der Grundkrankheit aufzudecken.

Der erste Theil unserer Betrachtungen wird

die am Respirationsapparat selbst wahrzunehmenden Erscheinungen umfassen.

I. Die Athmung.

Bei den meisten Lungenkranken constatiren wir Veränderungen der Athembewegungen, welche ihrer Form und Intensität nach allerdings die denkbar grösste Mannigfaltigkeit aufweisen. Ihre Beobachtung ist deswegen von allergrösster Wichtigkeit, weil sie zuweilen allein schon zu Schlussfolgerungen über die Natur des vorliegenden Krankheitsprocesses Veranlassung geben, oder zum Mindesten die Aufmerksamkeit des Arztes bei der Untersuchung nach bestimmten Richtungen hin lenken.

Die pathologischen Abweichungen der Athmung betreffen bald ausschliesslich die Frequenz, bald die Tiefe der einzelnen Athembewegungen, oftmals aber beide zugleich. Abgesehen hiervon hat man noch Störungen, resp. Veränderungen des Rhythmus zu unterscheiden.

Beginnen wir mit der Athemfrequenz! Ein normaler Mann pflegt in der Ruhe 14—16 Athemzüge zu machen, während beim Weibe ihre Zahl um ein Geringes höher, im Durchschnitt 20 ist. Bei jugendlichen Individuen ist die Frequenz höher, und zwar umsomehr, je jünger sie sind, so dass z. B. bei Neugeborenen zwischen 30—50, in den ersten Lebensjahren zwischen 25 bis 35 Athemzüge gezählt werden. Vom 20. Jahre ab haben wir es mit nahezu constanten Zahlen zu thun. Abgesehen von den durch die Muskelthätigkeit, die Umgebungstemperatur, die Mahlzeiten, den Willen u. dergl. mehr bedingten physiologischen Schwankungen, haben wir noch den Einfluss des Schlafes zu beachten, während dessen schon bei normalen Menschen die Zahl der Athemzüge eine deutliche Verringerung aufweist.

Um die unter pathologischen Verhältnissen eintretenden Aenderungen der Frequenz zu verstehen, müssen wir uns vor allen Dingen daran erinnern, dass die Athmung in der Norm

durch gewisse physiologische Reize regulirt wird. Es sind dies vor allen Dingen die Schwankungen in der chemischen Zusammensetzung und im Gasgehalt des Blutes; sodann die wechselnde Expansion der Lungen. Sauerstoffmangel sowohl, als Kohlensäureanhäufung vermögen die in der Medulla belegenen gangliösen Apparate, von welchen die die Respirationsmuskeln versorgenden Nervenfasern ihre Impulse empfangen, zu erregen und dadurch nicht blos die Tiefe, sondern auch die Häufigkeit der Athemzüge zu steigern.

Seit Le Gallois und Flourens hatte unter den Physiologen sich die Ansicht mehr und mehr befestigt, dass die eigentliche Centralstätte für den Athmungsmechanismus in der Medulla oblongata, und zwar an einer ganz circumscripten Stelle derselben, dem Ihnen Allen bekannten Noeud vital, in der Spitze des Calamus scriptorius belegen sei. Dass hier in der That in irgend einer Form die Hauptverknüpfung der centralen respiratorischen Leitungsbahnen unter einander statthaben muss, geht nicht blos aus dem fast momentanen tödtlichen Erfolge der Verletzung jener Stelle, sondern auch aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Vagus-Accessoriuskernes hervor. Man bezeichnet daher noch jetzt den Punkt schlechtweg als „Athmungscentrum", trotzdem Gierke[1]) in einer sehr bemerkenswerthen mikroskopischen Experimentalarbeit nachgewiesen hat, dass dasselbe nicht einfach aus grauer Substanz besteht, sondern vielmehr im Wesentlichen ein längsverlaufendes Nervenfaserbündel — das sogenannte „Respirationsbündel" anderer Autoren — enthält, welches eine intracentrale Verbindung der Vaguskerne mit den tiefer (im Halsmarke) belegenen Ursprüngen der motorischen Athmungsnerven herzustellen scheint. Da im Uebrigen Gierke[2]) später gefunden hat, dass auch Ganglienzellen in dieses Bündel eingestreut sind, so ist damit allerdings ein Theil der Schwierigkeiten, welche sich auf Grund seiner ersten Mittheilungen der früher allgemein giltigen Vorstellung entgegenstellten, gehoben worden. Doch möchte ich betonen, dass man nicht ohne Weiteres berechtigt ist, sich die Thätigkeit dieses Centrums so vorzustellen, als wenn von hier aus bei jeder Inspiration ausschliesslich der Innervationsantrieb zu den dieselben vollführenden Muskeln ausginge. Im Gegentheil hat uns neuerdings Langendorff[3]) gezeigt, dass es auch in der Medulla spinalis sogenannte „Athmungscentren" gibt, mit anderen Worten, dass den Rückenmarksursprüngen der Athmungsnerven die Eigenschaft von Centralorganen für die von

jenen Nerven beherrschten Bewegungen zukommt. Aehnliche Beobachtungen hatten vor ihm bereits ROKITANSKY [4]) und SCHROFF [5]) publicirt, indem sie nachwiesen, dass bei Abtrennung des Rückenmarkes von der Medulla oblongata die von ihnen benutzten Versuchsthiere unter geeigneten Bedingungen noch Athembewegungen zu vollführen im Stande waren. Und wenn Sie sich des von CHRISTIANI [6]) geführten Nachweises erinnern, dass auch im Zwischenhirn, in der Seitenwand des dritten Ventrikels, d. h. in der Substanz der Sehhügel nahe den Corpora quadrigemina eine Region existirt, von der aus vermuthlich unter Vermittlung der Sinnesnerven — des Auges — Athembewegungen ausgelöst werden können, so gelangt man auf Grund dieser Thatsachen unwillkürlich zu der von LANGENDORFF ausgesprochenen Ansicht, dass die ursprüngliche Anschauung von dem Vorhandensein eines einheitlichen anatomischen Athmungscentrums in der Medulla oblongata sensu strictiore ein Irrthum ist. Centralstätten für die Innervation der Athmungsmuskeln, von welchen denselben sowohl reflectorische, wie automatische Reize zur Contraction übermittelt werden können, gibt es allem Anscheine nach in den verschiedensten Theilen der grauen Rückenmarks- und Hirnsubstanz in grosser Zahl, natürlich auch in der Hirnrinde, wodurch sich der Einfluss des Willens auf die Athmung erklärt. Aber die Regulation der Frequenz, der Tiefe und des Rhythmus der Respiration geschieht im Allgemeinen vorwiegend von einer Stelle aus; dies ist das ursprüngliche LE GALLOIS-FLOURENS'sche Centrum im Calamus scriptorius, für welches wir auch im Folgenden den Ausdruck des „Athmungscentrums" κατ' ἐξοχήν beibehalten wollen. Dass von hier aus auch die Frequenz der Athmung beherrscht wird, geht aus zwei physiologischen Thatsachen hervor; erstens aus den Folgen der einfachen Durchschneidung der Nn. vagi, zweitens aus dem Effect der elektrischen Reizung der centralen Stümpfe eben dieser Nerven. Während die erstere, wie bekannt, die Respiration unter Umständen bis auf ein Drittheil bis Fünftheil der vordem beobachteten Normalzahl verlangsamt, auch dann, wenn vorher die Tracheotomie des betreffenden Thieres gemacht war, bewirkt die Reizung der centralen Enden mit schwachen Strömen nach den experimentellen Untersuchungen TRAUBE's Beschleunigung der Athmung durch häufigere Contractionen des Zwerchfells, welche schliesslich bei genügender Verstärkung des

Reizes in inspiratorischen Stillstand des genannten Muskels übergeht. Denselben beschleunigenden Effect, wie die künstliche Erregung des Vagusstammes, üben nun auch gewisse Aenderungen des Gaswechsels, speciell die durch den Stoffwechsel der Gewebe bedingte Abnahme des Sauerstoffgehaltes, und die Hand in Hand damit gehende Anhäufung der Kohlensäure des Blutes.

So sichergestellt diese Thatsachen sind, so hat man doch selbst heute, trotz einer sich mehr und mehr häufenden überreichen Literatur über diesen Gegenstand, noch keine klare und befriedigende Vorstellung darüber, in welcher Weise die Regulation der Athmung in der Medulla oblongata bewirkt wird. Nur das Eine scheint festzustehen, dass auf ihren ungestörten Fortgang gewisse von der Peripherie aus und namentlich auf der Bahn der Nervi vagi dem Athmungscentrum stetig zufliessende Reize von Einfluss sind. Unter diesen aber spielt, ausser der chemischen Beschaffenheit des in die Lungencapillaren von den Körpervenen her einströmenden Blutes, der wechselnde Expansionszustand der Lunge zweifelsohne eine wesentliche Rolle; ja vielleicht repräsentirt derselbe unter normalen Bedingungen das hauptsächlichste Auslösungsmoment der rhythmischen Athmung. Nach seinen Entdeckern Hering und Breuer[7]) bezeichnet man den hier thätigen Mechanismus als das Princip der „Selbststeuerung der Athmung". In wenigen Worten zusammengefasst, besagt dasselbe, dass jede inspiratorische Ausdehnung der Lunge durch Vermittlung der Nervi vagi hemmend, jede Zusammenziehung derselben dagegen fördernd auf den vom Centrum ausgehenden Einathmungsreiz wirkt. Die Nutzanwendung dieses wichtigen Principes für die Pathologie werden wir alsbald bei den durch Verengerung der luftzuführenden Wege erzeugten Respirationsänderungen kennen lernen.

Am Krankenbette beobachten wir sowohl Zunahme, als auch Verringerung der Athemfrequenz. Dass unter den Ursachen der ersteren die Mehrzahl aller derjenigen Processe vertreten ist, bei welchen auf irgendwie erhebliche Weise der respiratorische Gasaustausch beeinträchtigt ist, bedarf keiner besonderen Erörterung. Es ist aber keineswegs gleichgiltig, wo das Athmungshinderniss seinen Sitz hat. Vor Allem darf dasselbe nicht das Lumen der sogenannten Leitungswege, der Bronchien, der Trachea, des Larynx u. s. w. in erheblichem Masse beeinträchtigen. Denn in diesem Falle beobachten wir statt der

eschleunigten Athmung im Gegentheil gewöhnlich eine verringerte
Respirationsfrequenz. Vorwiegend sind es demnach *Krankheits-
processe des Lungengewebes selbst und der Pleura*,
ei welchen eine *vermehrte Zahl von Athemzügen* ange-
roffen wird, und hier ist wiederum die Zunahme zumeist von dem
Grade der Störung des Gaswechsels, von der Schnelligkeit des
Eintrittes des Athemhindernisses, endlich von gewissen anderen
ndirect wirksamen Factoren abhängig. Ein *plötzlich entstan-
lener Pneumothorax*, bei welchem nicht blos die gesammten
Gefässe einer Lunge auf's Aeusserste comprimirt, sondern ausser-
lem das Herz durch die hohe Spannung der im Cavum Pleurae
enthaltenen Gase beträchtlich dislocirt, comprimirt, und die in den
echten Vorhof dicht oberhalb des Zwerchfells einmündende Vena
ava adscendens mehr oder weniger abgeknickt wird, wirkt
aturgemäss intensiver, als ein schleichend sich entwickelndes
Pleuraexsudat, oder die im Verlaufe vieler Jahre sich vollziehende
Destruction einer ganzen Lunge durch tuberculöse Processe.

Einen gleichen Effect, wie die eben angeführten Affectionen,
iben — jedoch in mehr indirecter Weise — manche *Krankheits-
vorgänge an den Unterleibsorganen*, z. B. Tumoren
oder ein bedeutender Ascites dadurch aus, dass sie mit einer er-
heblichen Raumbeengung des Cavum abdominis einhergehen und
n Folge dessen das Zwerchfell weit in die Brusthöhle empor-
lrängen. Was der Patient hier durch die Unmöglichkeit, tief zu
nspiriren, an der Ventilationsfähigkeit seiner Lunge einbüsst,
sucht er durch häufige flache Athemzüge zu ersetzen.

Ausser durch diese unmittelbar die Sauerstoffaufnahme und
Kohlensäureabgabe in den Lungen beeinträchtigenden Momente
wird die Athemfrequenz bei den Krankheiten der Respirations-
organe häufig noch durch zwei andere Umstände erhöht, nämlich
len *Schmerz* und das *Fieber*. Traube[8]) hat in seinen
Schriften wiederholentlich auf die Bedeutung beider aufmerksam
gemacht. Was zunächst den *Schmerz* anbelangt, so tritt der-
selbe bei Lungenkranken gemeiniglich dann in den Vordergrund,
wenn eine acute Entzündung der Pleuren vorliegt, sei es, dass
lieselbe primär ist, sei es, dass es sich um die Fortpflanzung
eines Krankheitsprocesses von der Lunge selbst auf das Rippen-
fell handelt. Man kann seinen Sitz, sofern der Patient selbst nicht
exacte Angaben macht, leicht durch Betastung der Intercostal-
räume und Druck auf dieselben feststellen. Ist der Schmerz sehr

lebhaft, so athmet der Kranke allemal oberflächlich und frequent, aus dem einfachen Grunde, weil jede ausgiebigere Ausdehnung der Lunge mit einer Zerrung der entzündeten und deshalb schmerzempfindlichen Pleura verknüpft ist. Aus demselben Grunde pflegt der Athemtypus in solchen Fällen rein costal zu sein.

Dass das Fieber, oder richtiger ausgedrückt, die mit demselben einhergehende Temperaturerhöhung für sich respirationsbeschleunigend wirkt, davon kann man sich bei den verschiedensten acuten fieberhaften Krankheiten, auch solchen, die gar nicht, oder nur mit einer geringfügigen Affection der Lungen einhergehen, leicht überzeugen. So beobachten wir bei Typhösen gar nicht selten Steigerung der Athemfrequenz auf das Doppelte, ja selbst auf das Dreifache der Norm, und der Beweis, dass dieselbe hauptsächlich oder ausschliesslich ein Product der gesteigerten Körperwärme ist, erhellt aus dem Umstande, dass sie unter dem Einflusse eines antipyretischen Heilverfahrens, z. B. abkühlender Bäder quasi unter unseren Augen im Vereine mit der absinkenden Temperatur sich gleichfalls verringert. Uebrigens liefert uns das Experiment weitere wichtige Stützen für die Annahme einer directen Beziehung zwischen Blutwärme und Athmungsfrequenz. Denn, wenn man ein sonst gesundes Thier, z. B. einen Hund, plötzlich in ein abnorm hoch temperirtes Medium, z. B. einen Wärmekasten versetzt, so sieht man denselben binnen Kurzem unter Ansteigen der Temperatur in jenen Zustand auf's Aeusserste gesteigerter Athmung gerathen, welchen die Physiologen treffend mit dem Namen der „Wärmedyspnoe“ bezeichnen. Und den gleichen Effect übt, wie vor mehreren Jahren Goldstein[9]) unter Fick's Anleitung nachgewiesen hat, isolirte Erwärmung des Carotidenblutes. In welcher Weise die erhöhte Bluttemperatur steigernd auf die Zahl der Athemzüge einwirkt, lässt sich allerdings mit Sicherheit nicht sagen; doch ist aus dem Umstande, dass es nicht mehr ordentlich gelingt, wärmedyspnoische Thiere durch künstliche Respiration apnoisch zu machen, zu schliessen, dass es sich dabei um eine abnorme Steigerung der Erregbarkeit des Athmungscentrums handelt.

Zuweilen sehen wir im Gefolge acuter Erkrankungen und namentlich solcher, welche durch eine Lungenaffection bedingt sind, die Zahl der Athemzüge unter gleichzeitiger Verflachung stetig mehr und mehr zunehmen, so dass schliesslich die Frequenz

auf sechszig und mehr in der Minute steigt. *Geht diese Zunahme zugleich mit einer bedeutenden Erhöhung der Pulsfrequenz bis auf 130—150 Schläge einher*, so *ist das im Allgemeinen als Zeichen von übler prognostischer Bedeutung zu betrachten*, welches auf die beginnende Lähmung der vitalen Nervencentra hinweist. Umgekehrt ist man berechtigt, auf Grund einer mässigen Athmungsbeschleunigung, z. B. im Verlaufe einer Pneumonie, bei sonst im Uebrigen schweren localen Symptomen und vorausgesetzt, dass nicht eine Complication seitens des Gehirns vorliegt, schliesslich doch noch einen günstigen Ausgang zu erwarten.

Seltener, als die gesteigerte Respirationsfrequenz, kommt bei den Krankheiten der Lunge *Verringerung der Athmungszahl* vor. Am relativ häufigsten begegnet man ihr, wie schon angeführt, bei allen denjenigen Processen, welche mit einer *Verengerung der luftzuführenden Wege* verknüpft sind. Selbst die Unwegsamkeit der Nase vermag nach dieser Richtung hin einzuwirken, wenn es sich z. B. um mit Polypen oder einer Schwellung der Muscheln behaftete Patienten handelt, welche nicht dauernd mit offenem Munde zu athmen im Stande sind. Mitunter tritt diese Respirationsverlangsamung im Gefolge von Undurchgängigkeit der Nase bei Kranken mit benommenem Sensorium kurze Zeit ante mortem auf und ist alsdann bedingt durch eine *lähmungsartige Schwäche der Levatores alae nasi*. Bei jedem Athemzuge sieht man hier, da der besinnungslose Patient den Mund geschlossen hält, die Nasenflügel in Folge der in den zuleitenden Wegen statthabenden Luftverdünnung sich ventilartig nach einwärts gegen das Septum bewegen und so der eintretenden Luft den Weg schon an ihrer Eingangspforte verlegen.

Doch ist in Fällen der Art die Abnahme der Frequenz gewöhnlich nicht so markant, wie in vielen anderen, wo das Hinderniss weiter abwärts, z. B. im Larynx, in der Trachea, in den Bronchien gelegen ist. Die Natur der hier in Betracht kommenden Processe ist wiederum eine sehr differente und massgebend für die Intensität der Erscheinung bleibt immer, abgesehen von dem Grade der Verengerung, der Sitz derselben. Wenn Jemand einen *Fremdkörper verschluckt* und derselbe durch einen unglücklichen Zufall, statt in den Oesophagus, in die Luftwege hineingelangt, um sich hier schliesslich in einem der Hauptbronchi

einzukeilen, so sehen wir zwar den Patienten auf der Seite des obturirten Bronchus nur ganz oberflächlich oder gar nicht athmen; die Zahl der Athemzüge pflegt dabei aber sogar gesteigert und auf der gesunden Seite erheblich vertieft zu sein, weil hier der Zugang zur Lunge frei ist und letztere nun mit ihrer Thätigkeit vicariirend für die andere eintritt. Ganz anders bei einer Beeinträchtigung der Passage im Kehlkopf oder der Luftröhre, wobei beide Lungen gleichmässig die Folgen der Verengerung zu tragen haben! Ein solcher z. B. von einem Larynxcroup oder einem acuten Glottisödem befallener Kranker athmet in Form überaus langsamer und gedehnter, dabei zugleich sehr vertiefter Respirationen, d. h. mit einem Typus, welcher unverkennbar an das Bild der Thiere, denen man die Nn. vagi oder recurrentes durchschnitten hat, erinnert. Nicht minder charakteristisch und hinsichtlich der Frequenzabnahme den eben erwähnten Fällen durchaus ähnlich gestaltet sich der Hergang bei einem heftigen Anfall von echtem Bronchialasthma, nur dass hier die Verengerung sich an den kleineren Bronchien befindet und gewissermassen diffus über beide Lungen verbreitet ist. Um diese Verlangsamung der Athmung zu erklären, dazu bedarf es nach den vorausgeschickten physiologischen Bemerkungen einer längeren Ueberlegung nicht; dieselbe ist die natürliche Folge des Hering-Breuer'schen Principes der Selbststeuerung der Athmung. So lange bei einer Stenose der oberen Luftwege und dadurch erschwertem Eintritt der Luft in den Bronchialbaum negativer Druck während des Einathmens im Binnenraum des Lungenparenchyms herrscht, dauert der inspiratorische Antrieb seitens der Lunge fort, eben in Folge der erschwerten Expansion des Organes. Ob an der dergestalt erzeugten Verlangsamung der Athemfrequenz auch das Exspirium neben dem Inspirium betheiligt ist, hängt ganz davon ab, inwieweit das vorhandene Hinderniss gleichzeitig das Entweichen der Lungenluft bei der Exspiration hemmt. Wir werden auf die dadurch erzeugten Unterschiede in den klinischen Erscheinungen weiter unten bei der Besprechung der in- und exspiratorischen Dyspnoe zurückzukommen haben. So viel aber leuchtet schon jetzt ein, dass die erörterte Abnahme der Respirationszahl nicht blos eine befriedigende Erklärung in bekannten physiologischen Thatsachen findet, sondern neben der gleichzeitigen Vertiefung der Athemzüge ein Gebot der Zweckmässigkeit ist, insofern die Kranken auf keine andere Art

und Weise ihren Gasaustausch besser und vollkommener zu bewirken im Stande wären.

Von sonstigen Ursachen der verringerten Athemfrequenz sind nur noch diejenigen Momente aufzuführen, welche eine bedeutende Abnahme der Erregbarkeit der nervösen Centralorgane zur Folge haben. Wir begegnen denselben bei den Krankheiten des Respirationsapparates ganz besonders dann, wenn Complicationen seitens des Herzens oder Gehirns vorliegen. Fast allemal handelt es sich dabei um einen Zustand mehr oder weniger hochgradiger Anämie des Centralnervensystems, sei es nun, dass diese verursacht ist durch indirecten oder directen Druck, z. B. eines meningitischen Exsudates, eines Tumors auf die Medulla oblongata u. dergl. mehr, sei es, dass sie das Product einer bedeutenden Herzschwäche und dadurch bedingter Verringerung der Blutzufuhr zum Gehirn ist. Oftmals zeigt dabei die Respiration, abgesehen von ihrer Verlangsamung, jene noch später zu betrachtende Aenderung des Rhythmus, welche man als Cheyne-Stokes-sches Athemphänomen bezeichnet, wobei die Frequenzabnahme hauptsächlich auf Rechnung der grossen Athempausen kommt. Die bedeutendste Herabsetzung der Respirationszahl habe ich bei Kranken mit protrahirter, über mehrere Tage sich hinziehender Agone gesehen, bei welchen unter dem Einfluss mangelhafter Nahrungsaufnahme während der letzten Lebenswochen sich schliesslich ein Zustand vollkommener Inanition mit gleichzeitigem Absinken des Pulses und der Körpertemperatur unter die Norm (bis auf 34° C. und darunter) entwickelt hatte. —

Eine blosse Aenderung der Athemfrequenz würde nun bei den meisten Lungenkranken kaum genügen, um das vorhandene Respirationshinderniss auszugleichen, wenn nicht, wie dies gewöhnlich der Fall, auch die Tiefe der Athemzüge in zweckentsprechender Weise modificirt würde. Erst die Combination beider Abweichungen von der Norm stellt diejenige Athmungsweise dar, welche man physiologisch und klinisch mit dem Ausdrucke der Dyspnoe belegt. Ein gesunder Mensch athmet bei ruhigem körperlichen Verhalten nur mit wenigen Muskeln. Es sind dies beim Manne das Diaphragma und allenfalls noch die Mm. intracostales externi, deren rippenhebende Wirkung durch Willis und Hamberger nachgewiesen ist. Die Zusammenziehung des Zwerchfells markirt sich bei jeder Inspiration durch eine

Vorwölbung der von den beiderseitigen Rippenbögen begrenzten Oberbauchgegend, seine Erschlaffung durch eine entsprechende Abflachung derselben Partie. Man benutzt diese Bewegung der Bauchdecken zweckmässig zur Feststellung der Respirationsfrequenz, wobei man, um die Athmung in keiner Weise zu beeinflussen, die Hand nicht auf das Abdomen legt, sondern einfach die Zahl der Hervorwölbungen mittelst des Auges und der Uhr controlirt. Auch ist die sichtbare Betheiligung der Bauchdecken bei der Athmung Ursache, weswegen man die normale Respirationsweise des Mannes als abdominalen oder, falls eine Betheiligung der Rippen durch die sie hebenden Muskeln bemerkbar ist, als costoabdominalen Typus der Athmung bezeichnet. Im Gegensatze hierzu ist der Respirationstypus der Frau vorwiegend costal, da bei ihr das Zwerchfell nur wenig agirt und die Erweiterung des Thorax hauptsächlich durch die Mm. intercostales externi und Scaleni bewirkt wird.

Sobald nun ein Individuum, sei es durch welche Ursache nur immer, dyspnoisch wird, tritt eine ganze Reihe anderer Muskeln ausser den oben erwähnten in Action, welche man, weil sie bei ruhigem Verhalten normaler Individuen für gewöhnlich nicht zur Erweiterung des Thoraxraumes herangezogen werden, als accessorische oder Hilfsmuskeln bezeichnet. Es haben verschiedene Autoren, von deutschen namentlich Traube[10]) und nach ihm Rosenthal [11]) sich bemüht, auf vivisectorischem Wege die einzelnen der hier in Frage kommenden Muskeln und die Reihenfolge, in welcher sie bei steigender Dyspnoe eingreifen, festzustellen.

Beim Kaninchen, bei welchem die normale Inspiration ausschliesslich durch das Zwerchfell bewirkt wird, die Exspiration dagegen unter Zuhilfenahme der Mm. obliqui abdominis externi vor sich geht, gerathen bei Athemhindernissen von den Inspiratoren zuerst die Heber der oberen Rippen (Intercartilaginei, Intercostales externi, Levatores costarum, Scaleni und Serrati postici sup.) in Thätigkeit, zu welchen sich erst später die der unteren Rippen, zuletzt die Heber des Sternums hinzugesellen. Eine Betheiligung der Pectorales, der Sternocleidomastoidei, des Serratus anticus major oder Trapezius vermochte Traube auffallenderweise selbst bei den höchsten Graden der Respirationsbehinderung an jenen Thieren nicht zu constatiren. Hierin besteht also im Vergleich zur dyspnoischen Athmung des Menschen ein Gegensatz,

obwohl auch bei ihm die Reihenfolge der allmälig in Function tretenden Muskeln eine ähnliche ist, vorausgesetzt allerdings, dass das den Gaswechsel störende Moment während der In- und Exspiration gleichmässig wirkt und nicht etwa blos in der Exspirationsphase sich geltend macht.

Sehen wir indess von dem letzteren Falle hier zunächst ab, so sind es auch beim Menschen, und zwar beim Manne, den wir wegen seiner sonst fast rein abdominalen Athmung als Paradigma in's Auge fassen wollen, für gewöhnlich die Heber der oberen Rippen, deren Thätigkeit die Gegenwart eines Athemhindernisses zu allererst verräth. Dies zeigt sich sofort, wenn man — bei einer selbst nur mässigen Beeinträchtigung der Respiration — die Finger auf die Gegend des dreieckigen Raumes, welcher von dem hinteren Rande des Mm. sternocleidomastoideus und dem vorderen des Cucullaris gebildet wird, dicht über der Clavicula anlegt. Man fühlt hier bei jedem Inspirium, zur Seite der Halswirbelsäule, die sich contrahirenden Mm. scaleni als einen derben Muskelwulst hervorspringen. Sie sind der Palpation so leicht zugänglich, dass man an ihnen, ebenso wie an der Hervorwölbung des Abdomen, die Zahl der Respirationen bequem feststellen kann. Sehr frühzeitig constatirt man ferner eine Betheiligung der die oberen Luftwege erweiternden, resp. verkürzenden Muskeln, nämlich der Levatores alae nasi und der Mm. sternothyreoidei und sternohyoidei, von denen die Action der ersteren sich durch die präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel, die der letzteren durch das ausgiebige Herabsteigen des Larynx bei jedem Athemzuge markirt. Allmälig gerathen dann noch die Mm. sternocleidomastoidei, Levatores costarum, Serrati postici superiores und antici in Thätigkeit. Bei den höchsten Graden der Dyspnoe, namentlich derjenigen, welche mit einer Behinderung der Exspiration einhergeht, contrahiren sich endlich auch die Bauchmuskeln, speciell die Mm. recti abdominis, welche dadurch, dass sie den Brustkorb nach abwärts ziehen und die Därme comprimiren, zur Verkleinerung des Thoraxraumes beitragen. Man kann ihre Anspannung durch Auflegen der flachen Hand auf das Abdomen zu beiden Seiten der Linea alba constatiren.

Ein grosser Theil der accessorischen Inspirationsmuskeln vermag erst dann seine volle Wirksamkeit zu entfalten, wenn der Kranke eine bestimmte Lage einnimmt. Dies ist für einige derselben, welche einen mobilen Insertionspunkt besitzen,

der erst unter Mithilfe anderer Muskeln fixirt werden muss, wie bei den Pectorales, ohne Weiteres klar. Aber noch ein anderes, weit wichtigeres, auf die Lage einwirkendes Moment tritt hinzu; nämlich der Umstand, dass der Thorax nur dann vollständig erweitert werden kann, wenn derselbe möglichst wenig durch das Gewicht des übrigen Körpers belastet wird. Man kann daher sagen: Die Athmung des Patienten beherrscht bis zu einem gewissen Grade seine Lage. Je bedeutender das Luftbedürfniss, je stärker die Dyspnoë, umso weniger vermag ein Herz- oder Lungenkranker in der dem gesunden Menschen am meisten zusagenden ruhenden Rückenlage zu verharren. Jeder Versuch, in dieselbe für längere Zeit zurückzukehren, erweist sich unter solchen Umständen als vergeblich und unausführbar, weil die sofort sich einstellende stärkere Athemnoth den Kranken sich wieder aufzurichten zwingt. Es ist das insofern nicht gleichgiltig, als selbst die nur halbsitzende Lage schon mit einem gewissen Aufwand an Muskelkraft verknüpft ist, welchen der auf dem Rücken ausgestreckt liegende Gesunde nicht auszuüben nöthig hat.

Zuweilen sehen wir Patienten mit einem Lungenleiden, z. B. Asthmatiker oder Herzkranke, bei denen sich unvermuthet ein Anfall von Lungenödem einstellt, plötzlich von so heftiger Dyspnoe befallen werden, dass wir gut thun, sie zur Erleichterung ihrer Athmung aus dem Bette heraus auf einen Stuhl zu bringen. Das Sitzen mit herunterhängenden Beinen ermöglicht den Kranken ein noch freieres Respiriren, als selbst die verticale Haltung des Oberkörpers im Bette, weil bei letzterer in Folge des Druckes auf die Därme das Zwerchfell in die Brusthöhle zu weit hinauf gedrängt wird. Man bezeichnet diese Form der sitzenden Dyspnoe, gleichgiltig ob der Patient sich dabei im Bette oder ausserhalb desselben befindet, als Orthopnoe. Sie kommt natürlich bei den verschiedensten Athemhindernissen vor, sowohl bei den von der Lunge, als auch bei den vom Herzen oder den Unterleibsorganen ausgehenden, kennzeichnet aber jedenfalls die höchsten Grade der Störung des Lungengaswechsels.

Wenn ich vorhin sagte, dass die Athmung die Lage beherrsche, so lässt sich dieser Ausspruch übrigens nicht mit voller Strenge aufrechterhalten. Mitunter nämlich werden Sie Kranke zu beobachten Gelegenheit haben, die trotz sehr ausgesprochener objectiver Dyspnoë doch in nahezu horizontaler Lage verharren. Das kann einen doppelten

Grund haben. Entweder handelt es sich um Individuen, deren Sensorium so benommen ist, dass ihnen das Gefühl des Luftmangels nicht mehr zur Perception gelangt, oder die Patienten sind durch die Krankheit bereits so sehr geschwächt, dass es ihnen an den nöthigen Kräften, um sich sitzend zu erhalten, gebricht. Beides ist ein Symptom von übler prognostischer Vorbedeutung, welchem wir oftmals sub finem vitae der Kranken begegnen. In extremen Fällen der Art geräth der Patient schliesslich in die sogenannte passive oder zusammengesunkene Lage, d. h. bei jedem Versuch, ihn etwas höher zu legen, rutscht er alsbald wieder nach abwärts, so dass der Oberkörper bei gebeugten Unterextremitäten gegen das Bettende wandert.

Nicht immer ist die Dyspnoë so bedeutend, dass der Patient sich aufzusetzen braucht; dennoch zwingt ihn die Natur seines Lungenleidens, eine bestimmte anderweitige Lage, als die Rückenlage, innezuhalten, weil er sonst nicht ordentlich zu respiriren vermag. Dies macht sich namentlich bei der Pleuritis bemerkbar. Im Anfange derselben, so lange die acuten entzündlichen Erscheinungen prävaliren und der Erguss gering ist, wird das Liegen auf der gesunden Seite vorgezogen, offenbar, weil in dieser Position die schmerzempfindliche Pleura am wenigsten gereizt wird. Sobald dagegen ein grösseres Exsudat vorhanden ist, lagert sich der Kranke instinctiv auf die erkrankte Seite; denn im umgekehrten Falle würde das Exsudat vermöge seiner Schwere in vermehrtem Maasse auf das Mediastinum drücken und dasselbe noch mehr gegen die gesunde Thoraxhälfte hinüberdrängen, wodurch es zu einer weiteren Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche und Steigerung der Athembeschwerden käme. Auch beim Pneumothorax finde ich in Uebereinstimmung mit Fraentzel [12]) meist den Patienten eine nach der erkrankten Seite geneigte Lage einnehmen, weil er nur so die gesunde Thoraxhälfte dem Luftbedürfnisse entsprechend zu erweitern vermag. Nach Weil [13]) dagegen soll auch hier in der ersten Zeit nach der Entstehung des Pneumothorax der Schmerz vor Allem ausschlaggebend sein, so dass die Verhältnisse sich ähnlich wie bei der gewöhnlichen Pleuritis gestalten.

Endlich gibt es Fälle, wo der Patient zwar bei einer bestimmten, von ihm mit peinlicher Sorgfalt innegehaltenen Lage relativ frei von Dyspnoë ist, beim Wechsel derselben aber sofort von unaufhörlichem Hustenreiz befallen wird. Verbindet

sich letzterer zugleich mit einer ebenso plötzlich auftretenden Expectoration reichlichen, namentlich eiterartigen Auswurfes, so kann man daraus schon a priori mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines umfänglicheren Hohlraumes im Cavum thoracis schliessen, sei es nun, dass es sich um eine Caverne, oder um ein in die Lunge durchgebrochenes Empyem handelt. Dieser Hohlraum muss ferner, wie die Symptome beim Lagewechsel beweisen, nicht blos frei mit einem grösseren Bronchus communiciren, sondern das Verhältniss der Mündungsstelle des letzteren zu dem Inhalt der Höhle muss so beschaffen sein, dass sie nur bei einer bestimmten Körperstellung sich über dem Flüssigkeitsspiegel befindet. Auf solche Weise können nun, je nach der anatomischen Beschaffenheit und dem Sitze der eiterabsondernden Cavität, die verschiedensten Positionen, ja selbst eine gezwungene Bauchlage resultiren. Mitunter aber kommen auch Fälle vor, wo die mit der mehr und mehr zunehmenden Flüssigkeitsansammlung steigende Athemnoth die Furcht vor den krampfhaften Hustenattaken übersteigt und der Patient es vorzieht, durch die freiwillig vorgenommene Aenderung der Lage — wenigstens zeitweise — den Abfluss des Fluidums zu bewirken. Dies war zum Beispiel bei einem von Henoch beobachteten, mit einem Pyopneumothorax behafteten Kranken der Fall, welcher sich jedesmal, wenn die Dyspnoë einen allzuhohen Grad erreichte, auf den Rücken lagerte, so dass der obere Theil der Brust tiefer zu liegen kam, als der untere; dann entleerte er, weil die Communicationsöffnung des pneumothoracischen Hohlraumes nach Ausweis des späteren Sectionsergebnisses im oberen Theile der comprimirten Lunge lag, stromweise Eiter aus dem Munde, wonach die Dyspnoë abnahm.

Klinische Erfahrungen, desgleichen das physiologische Experiment lehren uns, dass die Dyspnoë, gleichgiltig, durch welche Krankheitsprocesse oder sonstige Eingriffe sie erzeugt sein mag, in letzter Instanz immer nur auf ein und derselben Grundursache beruht, nämlich auf dem Unvermögen des Organismus, das Venenblut durch die gewöhnliche Athmung mit Sauerstoff zu sättigen und von der in ihm enthaltenen überschüssigen Kohlensäure in genügender Weise zu befreien. Dies wird in einer Reihe von Fällen dadurch herbeigeführt, dass der Luftzutritt zu der im Uebrigen gesunden Lunge erschwert ist, in einer zweiten dadurch, dass ein Theil der respiratorischen Oberfläche direct eine Verkleinerung

erfahren hat, z. B. durch ein Infiltrat der Alveolen, oder durch einen umfänglichen Destructionsprocess des Parenchyms, oder durch eine auf irgendwelche Weise verursachte Compression des Lungengewebes. Endlich in einer dritten Reihe ist jene Functionsstörung Folge der Stauung, oder richtiger ausgedrückt, der abnormen Verlangsamung des Blutstromes in den Lungengefässen. Letzteres ist z. B. bei den meisten Herzfehlern der Fall. Sie können dadurch zugleich ermessen, in welcher Weise die Dyspnoë, die schliesslich ja nichts weiter als ein Regulationsmittel ist, der vorhandenen Störung des Lungengaswechsels entgegenwirkt. Sie thut das, indem einmal durch die vertieften Athemzüge eine ausgiebigere Ventilation der Lungenalveolen bewirkt, anderntheils die Oberfläche der noch respirationsfähigen Parenchymbezirke erweitert wird; daneben üben, was mit Rücksicht auf das eben erwähnte dritte ursächliche Moment nicht zu unterschätzen ist die energischeren Respirationsbewegungen, d. h. die häufigen und tiefen Ein- und Ausathmungen einen circulationsbeschleunigenden Einfluss auf den kleinen Kreislauf.

Ich will Sie nun hier nicht durch reihenweise Aufzählung aller derjenigen Krankheitsprocesse der Lunge, welche in der einen oder anderen Richtung Dyspnoë erzeugend wirken, ermüden, zumal wir ja im speciellen Theil unserer Aufgabe noch zur Genüge Gelegenheit haben werden, uns mit den einzelnen derselben eingehend zu beschäftigen. Wohl aber scheint es mir wichtig, Sie schon jetzt auf einige Besonderheiten in der Erscheinungsweise der Dyspnoë aufmerksam zu machen, welche ihrem Wesen nach einmal erfasst, uns sofort als Handhabe zu wichtigen diagnostischen Schlussfolgerungen über die Natur der zu Grunde liegenden Affectionen dienen können. *Nicht alle Individuen nämlich, welche dyspnoisch sind, zeigen bei objectiver Betrachtung den gleichen Grad der angestrengten Athmung in beiden Respirationsphasen*; vielmehr sehen wir bei einer Zahl derselben vorwiegend oder allein das Inspirium, bei einer anderen das Exspirium mit Mühe und unter Herbeiziehung der entsprechenden accessorischen Hilfsmuskeln sich vollziehen. Dies hat die Kliniker veranlasst, einen strengen Unterschied zwischen sogenannter *inspiratorischer* und *exspiratorischer Dyspnoë* zu machen, eine meines Wissens zuerst von BIERMER[14]) in die Nomenclatur dieser Zustände eingeführte Bezeichnungsweise.

In exquisiter Form tritt uns die erstere Art von Dyspnoe bei den meisten Fällen von sogenanntem Larynxcroup entgegen. Ihre Ursache beruht hier theils auf der ödematösen Schwellung der den Kehlkopfeingang begrenzenden Schleimhautpartien, namentlich der aryepiglottischen Falten, der wahren und falschen Stimmbänder, theils ist sie durch die membranösen Auflagerungen eben jener Theile bedingt. Dass Anfangs bei diesen Zuständen die Inspiration mehr als die Exspiration behindert ist, liegt lediglich daran, dass durch die beim Einathmen bedingte Luftverdünnung in den oberen Respirationswegen die wulstförmig verdickten Schleimhautfalten nach abwärts gezogen und gewissermassen gegen einander angesaugt werden. Ist die obere Fläche derselben von mehr oder weniger beweglichen Pseudomembranen bedeckt, so kann es durch Ueberlagerung dieser über die Glottis zu einem völligen inspiratorischen Verschluss derselben kommen. Dem entsprechend ist das Bild, welches derartige, in hohem Grade cyanotische Kranke darbieten, ein überaus charakteristisches. Mit Aufwand aller ihnen zu Gebote stehenden Kräfte und unter Herbeiziehung sämmtlicher accessorischer Inspirationsmuskeln suchen sie den Thorax zu erweitern, um das am Kehlkopfeingang befindliche Athemhinderniss zu überwinden. Kopf und Rumpf werden behufs Unterstützung der Wirkung der Inspiratoren nach hinten über gebogen, der Kehlkopf macht gewaltsame Bewegungen nach abwärts; nicht blos die zur Hebung des Brustkorbes beitragenden Halsmuskeln erscheinen auf's Stärkste angespannt, sondern auch die Muskeln des Schultergürtels sind in voller Action. Und dennoch gelingt es den beklagenswerthen Patienten, deren Respiration aus uns schon bekannten Gründen sehr verlangsamt ist, nur ein Minimum von Luft in die Lungen zu aspiriren, dessen Eintritt in den Larynx durch ein eigenthümliches sägendes, in weiter Entfernung hörbares Stenosengeräusch sich bemerkbar macht. Nimmt die Verengerung zu, so wird natürlich schliesslich auch die Ausathmung erschwert, und es besteht dann nicht blos in-, sondern zugleich exspiratorische Dyspnoë.

Durchaus analog sind die Symptome, welche ein Oedema glottidis aus anderer Ursache oder ein auf der Oberfläche der Stimmbänder sitzender gestielter Polyp zuweilen dadurch erzeugt, dass er sich bei jedem Inspirium vor die Glottis legt und diese verengt oder verschliesst.

Bei den *Stenosen der Trachea*, welche meist durch äusseren Druck, z. B. einer vergrösserten Schilddrüse, eines Aneurysmas, einer Mediastinalgeschwulst, seltener durch Fremdkörper, syphilitische Narbenstrictur oder Neubildungen in der Wand der Luftröhre bedingt sind, kommt es zwar auch öfter zu inspiratorischer Dyspnoë, doch ist dieselbe für gewöhnlich nicht so ausgeprägt, als bei den Verengerungen des Larynx. Dabei fehlen, wie GERHARDT [15]) in treffender Weise hervorgehoben hat, gewöhnlich einige Symptome der letzteren, wie z. B. die starke Abwärtsbewegung des Larynx, die nach hinten geneigte Haltung des Kopfes, wodurch es mitunter schon beim blossen Aspect der Kranken gelingt, die eine Affection von der anderen zu unterscheiden. GERHARDT erklärt die erwähnte Differenz in den Kehlkopfbewegungen aus dem Einfluss, den der Druckunterschied der Luftsäule ober- und unterhalb der verengten Stelle bei den Larynxstenosen ausübt, während er einen Theil der Wirkung der Rückwärtsbeugung des Kopfes, bezw. der Halswirbelsäule darin erblickt, dass durch dieselbe der Larynx gegen die Wirbelsäule angepresst und solchergestalt die Glottis mechanisch erweitert wird. Doch wird man sich bei der Differentialdiagnose beider Zustände, wie sich von selbst versteht, nicht auf diese immerhin werthvollen Hilfsmittel der Inspection allein verlassen, sondern die sichere Entscheidung durch das Laryngoskop vorziehen.

Ganz besonders ist es weiterhin eine Affection, welche Sie in den meisten Lehrbüchern geradezu als Paradigma der inspiratorischen Dyspnoë aufgeführt finden, und die — obzwar keineswegs häufig vorkommend — speciell wegen ihrer charakteristischen Symptome und der Lebensgefahr, in die sie die betreffenden Kranken zuweilen ganz plötzlich versetzt, die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hat; ich meine die sogenannte isolirte *doppelseitige Posticuslähmung*. Die erste einschlägige Beobachtung dieser eigenthümlichen Lähmungsform rührt von GERHARDT [16]) her; sie betraf einen Arzt, der vor 28 Jahren nach einer Erkältung kurzathmig und heiser wurde. Nach einer Höllensteinätzung trat eine acht Tage und Nächte hindurch währende überaus heftige Dyspnoë ein, welche rein inspiratorisch war und sich zwar langsam besserte, aber doch seitdem bis zu einem gewissen Grade persistirte. Die Inspiration erschien laut tönend, die Exspiration leicht und kurz. Abgesehen von einem chronischen

Catarrh und dem gleich zu schildernden, auch den übrigen Fällen gemeinsamen laryngoskopischen Befunde, bestand eine mässige gleichförmige Struma beider seitlicher Lappen der Schilddrüse. Seitdem sind eine ganze Reihe beachtenswerther Publicationen über denselben Gegenstand erschienen, unter denen ich hier nur die von Riegel [17]), Penzoldt [18]), O. Rosenbach [19]), Semon [20]) und Krause [21]) anführe. Obwohl, wie ich vorhin schon erwähnte, das Leiden im Allgemeinen ein seltenes ist, so ist doch andererseits zu bemerken, dass Semon selbst innerhalb dreier Jahre nicht weniger als sechs Fälle, darunter zwei mit Autopsie, zu beobachten Gelegenheit hatte und für denselben Zeitraum von 1880—1883 eilf weitere Fälle anderer Autoren aus der Literatur zusammenzustellen vermochte.

Um das aus der doppelseitigen isolirten Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici resultirende Krankheitsbild zu verstehen, müssen Sie sich vor Allem vergegenwärtigen, dass der den Kehlkopfeingang umgebende Muskelapparat nach seinen mechanischen und physiologischen Leistungen in zwei verschiedene Gruppen zerfällt. Es sind dies einerseits die Verengerer der Glottis, von denen einzelne zugleich Stimmbandspanner sind, und andererseits die Erweiterer. Die Gruppe der letzteren wird durch ein einziges Muskelpaar, eben die Mm. arytaenoidei postici, repräsentirt, die der Verengerer durch das Gros der ganzen übrigen Larynxmuskeln. Welche wichtige Function den Erweiterern, oder, wie man sie auch bezeichnet, den Abductoren zukommt, geht daraus hervor, dass sie in der Norm bei jeder forcirten Einathmung durch weite Oeffnung der Glottis den ungehinderten Zutritt der Luft zur Lunge vermitteln. Denken Sie sich daher diese Muskeln plötzlich gelähmt, so werden die Stimmbänder von nun an nicht mehr auseinander weichen können, sondern permanent der Mittellinie genähert sein. Die Glottis aber nimmt dabei nicht etwa die der sogenannten „Cadaverstellung“ entsprechende Form eines schmalen Dreiecks an, dessen Oeffnung nach unseren Erfahrungen über die Verhältnisse bei totaler Lähmung beider Nn. recurrentes den Ansprüchen einer ruhigen Athmung vollkommen genügen würde. Vielmehr zeigen sich die Stimmbänder bei doppelseitiger Posticuslähmung bis zur completen Medianstellung einander genähert, in Folge dessen zwischen ihnen lediglich ein linearer Spalt frei bleibt, durch welchen die Luft nur mit Mühe einzudringen vermag. Dass die auf solche Weise zu Stande kommende

ontinuirliche Dyspnoë einen vorwiegend inspiratorischen Charakter at, während die Exspiration sich noch relativ leicht vollzieht, isst sich gleichfalls unschwer einsehen. Schon Riegel hat mit echt hervorgehoben, dass trotz allen Aufwandes von Muskelkraft ie Patienten doch eben nur wenig Luft in ihre Lungen hineinubefördern vermögen. Des Weiteren aber ergibt die laryngokopische Untersuchung, dass die Stimmbänder, welche in der xspiration jenen eben erwähnten linearen Spalt zwischen sich assen, während des Inspiriums durch die dabei erfolgende Lufterdünnung im Larynxinnern bis zum fast vollständigen Glottiserschluss fest aneinandergepresst werden.

Bei einer so bedeutenden Stenose der oberen Luftwege muss atürlich, ganz ebenso wie beim Larynxcroup, die Athmung verangsamt und jede Inspiration von einem lauten Tönen begleitet ein. Da die Function der Verengerer und Spanner der Stimmänder trotz der bedeutenden Dyspnoë bei diesem Leiden nicht estört und in Folge davon die Phonation erhalten, ja vielfach öllig intact ist, so besteht nicht der mindeste Zweifel, dass manche älle von doppelseitiger Posticuslähmung in früherer Zeit falsch edeutet worden sind. Unter Anderem können dieselben leicht nit sogenanntem Glottiskrampfe verwechselt werden. Hiervor ermag nur der Umstand zu schützen, dass letztere Affection neist einen passageren Charakter besitzt, d. h. in Form einzelner aroxysmen auftritt, welche nach Verlauf einiger Zeit wieder verchwinden. Zudem ist der Glottiskrampf, wenn es sich um die ewöhnliche Aetiologie desselben beim Erwachsenen, nämlich um Iysterie handelt, in der Regel von anderen Symptomen der nerösen Sphäre begleitet. Bei der Posticuslähmung weist dagegen ler Verlauf meist eine progressive Zunahme der Erscheinungen eitens der beengten Respiration auf, so dass gar nicht selten die atienten in bedrohliche Erstickungsgefahr gerathen.

Die Frage, wie die die Dyspnoë erzeugende permanente Iedianstellung der Stimmbänder zu erklären sei, und warum die lottis nicht hier, ebenso wie bei completer Recurrenslähmung infach in der sogenannten Cadaverstellung verharrt, ist schwierig u beantworten und bis jetzt noch controvers. Trotz ihres Interesses kann ich sie an dieser Stelle nur flüchtig berühren. Bis vor Kurzem fasste man das in Rede stehende Verhalten der Stimmbänder llerseits als den Ausdruck einer paralytischen Contractur, nit anderen Worten, als ein antagonistisches Ueberwiegen der

nach dem Functionsausfall der Erweiterer nach wie vor agirenden Adductoren auf. Doch ist klar, dass mit einer solchen Erklärung zunächst wenig geholfen ist. Denn die Erfahrung lehrt, dass, abgesehen von denjenigen Fällen, in denen die Posticuslähmung als ausschliessliche Affection, d. h. ohne jedes andere nachweisbare organische Erkrankungsmoment vorhanden ist, es vorwiegend zwei Ursachen sind, die sie veranlassen: entweder degenerative Processe im Centralnervensystem, welche die Region der Vago-Accessoriuskerne ergriffen haben, oder eine die Recurrensstämme selbst treffende Schädlichkeit.

Namentlich die Fälle letzterer Art sind die häufigeren, wobei es sich entweder um Compression beider Nerven durch eine Struma, eine Mediastinalgeschwulst, ein Aortenaneurysma u. dergl. mehr oder um den Druck geschwollener Lymph-, resp. Bronchialdrüsen und Einbettung der Nerven in geschrumpftes Bindegewebe handelt. Wie hat man sich nun angesichts dieser causalen Momente das Zustandekommen einer isolirten Abductorenlähmung zu erklären? Soll man die mehr als unwahrscheinliche Hypothese gelten lassen, dass der auf den Nervenstamm ausgeübte Druck immer blos die eine Fasergattung trifft, den Rest aber ganz verschont lässt? Oder haben Diejenigen Recht, welche mit Rosenbach und Semon in den Folgen der Compression nur den Ausdruck eines Gesetzes erblicken, demzufolge die die Abductoren versorgenden Fasern auf die nämliche Schädlichkeit früher und intensiver reagiren, als die zu den Adductoren gehörigen? Die Schwierigkeiten dieser Alternative hat H. Krause durch die Annahme zu umgehen versucht, dass das ganze klinische Symptomenbild nicht auf einer Lähmung der Posticusfasern, sondern im directen Gegensatz hierzu auf einer primären Contractur der gesammten Kehlkopfmusculatur beruhe. Hierbei würde die Adductionsstellung der Stimmbänder, wie bei der elektrischen Reizung der Recurrentes, durch das Uebergewicht der an Zahl und Masse den Erweiterern überlegenen Verengerer bedingt. Was aber die Contractur selbst anbelangt, so soll dieselbe in den Fällen von Compression der Nn. recurrentes durch eine dauernde, auf neuritischer Basis entwickelte Erregung beider Nervenstämme unterhalten werden. Obzwar diese von ihrem Autor durch eine Anzahl experimenteller Beobachtungen gestützte Hypothese auf den ersten Blick ungemein verlockend erscheint, so darf doch nicht übersehen werden, dass auch sie nicht einwandsfrei ist, wie ein neuerdings von Remak und

Israel[22]) mitgetheilter Krankheitsfall beweist. In diesem Falle
stand eine vorübergehende Lähmung des Accessoriusstammes
f der einen Seite, in Folge einer Quetschung, welche den Nerven
cht unterhalb seines Austrittes aus dem Schädel betroffen hatte.
owohl die vom äusseren Ast versorgten Nacken- und Halsmuskeln
lähmt waren, befand sich doch nach dem Untersuchungsergebniss
Fraenkel's[23]) das Stimmband der betreffenden Seite in der
r die Posticuslähmung charakteristischen Medianstellung. Wäre
her die Krause'sche Ansicht richtig, so müsste man für diesen
ll die in der That sehr wenig plausible Hypothese gelten lassen,
ss das auf beide Accessoriusäste zugleich einwirkende Trauma
ar die Fasern des äusseren Astes lähmte, die des inneren dagegen
cht blos insgesammt nicht paralysirte, sondern sogar durch
norme Reizung in gesteigerte Thätigkeit versetzte. In Anbetracht
ssen wird man daher — mindestens für eine Anzahl von Fällen —
i der ursprünglichen Annahme der paralytischen Contractur
ter gleichzeitiger Berücksichtigung des Rosenbach-Semon'schen
esetzes verharren müssen.

So viel von der Posticuslähmung, welche ich im Anschluss an
e inspiratorische Dyspnoë nicht ohne Absicht und aus mehrfachen
ünden etwas eingehender hier erörtert habe. Einestheils nämlich
nn dieselbe bei ungenügender Untersuchung leicht zur Ver-
echslung mit einem anderen Leiden der Respirationsorgane Ver-
lassung geben. Sodann gewähren uns zuweilen tuberculöse
dividuen Gelegenheit, sie zu beobachten, in Fällen, wo die
n. recurrentes entweder durch geschwollene Lymphdrüsen com-
imirt oder durch Bindegewebsstränge, durch die sie an die
schrumpfte Lungenspitze angelöthet sind, gezerrt werden. End-
h sollen Sie aus der hier dargelegten Schilderung entnehmen,
ie wichtig es ist, in allen Fällen inspiratorischer
yspnoë das Laryngoskop zur Sicherung der Dia-
nose zu Rathe zu ziehen.

Während, wie aus dem Vorhergehenden resultirt, rein inspi-
torische Dyspnoë fast ausschliesslich bei Stenosirungen der oberen
ıftwege vorkommt, tritt umgekehrt die exspiratorische
orm der Dyspnoë bei solchen Athmungshindernissen zu Tage,
eren Sitz in den feineren Verzweigungen der Bron-
iien gelegen ist. Zwar wird auch sie gelegentlich bei Verenge-
ng der Glottis, z. B. bei polypösen Wucherungen an der Unterfläche
r Stimmbänder beobachtet. Doch sind diese Fälle im Verhältnisse

zu den Stenosen im peripherischen Theile der Luftwege selten, und jedenfalls kann man es als ein Gesetz hinstellen, dass die Grundbedingung für die eine Form der Dyspnoë in Behinderung der Einathmung, für die andere in vorwiegender Beschränkung der Ausathmung zu suchen ist. Das steht wiederum ganz im Einklang mit dem Hering-Breuer'schen Princip der Selbststeuerung der Athmung, demzufolge mangelhafte Ausdehnung der Lunge einen Reiz für die Inspiration, behinderte Zusammenziehung derselben dagegen einen solchen für die Exspiration bildet. Als Typus der exspiratorischen Dyspnoë gilt das sogenannte Bronchialasthma. Hier haben wir es mit einer plötzlich auftretenden Verengerung des Lumens der mittleren und feinen Bronchien zu thun. Mag man die Ursache derselben in einer spastischen Zusammenziehung, d. h. in einem Krampf der Bronchialmusculatur oder in einer durch vasomotorische Nerveneinflüsse vermittelten acuten Schwellung der Schleimhaut jener Gebilde mit Absonderung eines eigenthümlichen zähen Secretes auf deren Oberfläche suchen, immer muss festgehalten werden, dass durch den gesetzten Widerstand das Exspirium mehr behindert wird, als das Inspirium. Den Beweis hierfür hat Biermer[24]) mit überzeugender Schärfe geliefert und es wahrscheinlich gemacht, dass durch den forcirten Exspirationsdruck die verengten Bronchien anstatt geöffnet, noch mehr verschlossen werden, wodurch gewissermassen während der Exspiration ein ventilartiger Abschluss der Alveolenluft bewirkt wird. Der Asthmatiker vermag also trotz der grössten Anstrengungen seine Lungen durch die Exspiration nicht genügend zu entleeren, während doch in Folge der relativ wirksameren Inspiration zunächst mehr Luft in die Alveolen gelangt, als aus ihnen entweicht. Deswegen die im Anfall constatirbare Lungenvergrösserung mit zunehmendem Tiefstand des Zwerchfells (sogen. „Lungenblähung" Biermer's), die besonders in der Periode der Ausathmung hörbaren stenotischen Geräusche, die durch die Form der Respiration und das Ergebniss der Auscultation angezeigte exspiratorische Dyspnoë.

Die exspiratorische Dyspnoë als solche führt uns weiter zur Betrachtung derjenigen pathologischen Aenderungen der Respiration, welche durch eine Umkehr des normalen Athmungstypus charakterisirt sind. Sie selbst ist sogar in diese Kategorie zum Theil mit einzubegreifen; denn bei einem gesunden Menschen vollzieht sich bekanntlich, wenn nicht ganz besondere Veran-

assungen zur Steigerung der Athemthätigkeit vorliegen, die Expiration ohne jedwede active Betheiligung der Musculatur. Nun ;ibt es aber noch verschiedentliche andere Abweichungen vom Normaltypus", die ebenfalls als Umkehrungen desselben anzusehen ind und entweder mit mehr oder weniger ausgeprägter Dyspnoë oder aber auch ohne solche einhergehen. Dahin zählt vor Allem lie rein costale Athmung, welche, wenn sie mit Vertiefung der Respiration verknüpft ist, ganz besonders bei Männern als eine abiorme Erscheinung auffällt. Sie tritt zunächst in solchen Fällen auf, vo die Action des Zwerchfells gehemmt ist, z. B. dadurch, dass ein Flüssigkeitserguss oder ein Tumor in abdomine auf die Unterläche desselben einen abnormen Druck ausübt oder dadurch, dass ine Entzündung seines serösen Ueberzuges vorliegt. Auch Errankungen des Muskels selbst, sowie von einer Affection des Nervensystems ausgehende Lähmung desselben können die gleiche Virkung äussern. Von den speciellen Krankheiten des Respirationspparates sind namentlich die Anfälle des Bronchialasthmas lurch fast rein costale Inspirationen ausgezeichnet, was sich aus ler hochgradigen Abflachung des Zwerchfells während derselben nschwer erklärt. Die letztere Erscheinung hat sogar einige Autoren, . B. Wintrich und Bamberger, dazu veranlasst, als häufigste Ursache les Asthma einen Krampf des Diaphragma anzunehmen; wie wir ber schon oben gesehen haben, lässt sich der Tiefstand des Zwerchfells während des Anfalls in ungezwungener Weise auf die Lungenblähung und die sie bedingenden Widerstände in den eineren Bronchien zurückführen. Eine andere noch häufigere Jrsache der rein costalen Athmung bildet die acute Pleuritis, ei welcher es der Schmerz ist, welcher die Kranken nöthigt, ede stärkere Ausdehnung der Lunge in verticaler Richtung, die a naturgemäss mit einer besonders starken Zerrung des entzündeten Rippenfells verknüpft sein muss, zu vermeiden.

Unter besonderen Verhältnissen macht sich eine andere Form ler Umkehr des Athemtypus bemerkbar, an der zwar nur einelne Partien des Thorax betheiligt sind, die aber wegen der ffenkundigen und zu der vorhandenen Dyspnoë in grellem Widerpruch stehenden Unzweckmässigkeit am besten als „perverse Respiration" bezeichnet wird. Ich verstehe darunter die bei iochgradigen Stenosen der Luftwege auftretenden inspiratorichen Einziehungen und Einwärtsbewegungen des Brustkorbes. Sie werden sie am häufigsten und prägnantesten

bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern, die an Diphtheritis oder Croup des Larynx oder an einer intensiven Bronchitis leiden, wahrzunehmen Gelegenheit haben. Hier werden bei jedem Athemzuge nicht blos das Jugulum, die Schlüsselbeingruben, sowie die unteren und seitlichen Intercostalräume tief eingezogen, sondern es findet eine directe Zusammenziehung und Verengerung der unteren Thoraxapertur in der Weise statt, dass das Sternum, jedem Inspirium entsprechend, eine Rückwärtsbewegung macht und nebst den angrenzenden Rippenpartien und dem Epigastrium tief gegen die Wirbelsäule einsinkt. Bei Erwachsenen, die an einem diffusen Catarrh der feineren Luftröhrenzweige oder beispielsweise an einer doppelseitigen Pleuritis leiden, oder bei denen eine totale Verwachsung beider Pleurablätter vorliegt, kommt bisweilen eine ähnliche Erscheinung vor; sie ist aber hier wegen der verhältnissmässigen Unnachgiebigkeit und Starrheit des Thorax im Wesentlichen auf eine Einwärtsbewegung der unteren seitlichen Rippenbögen und Verkleinerung des Querdurchmessers des Brustkorbes beschränkt. Dadurch macht die Athmung solcher Patienten, die trotz ausgesprochenster Dyspnoë ihren Thorax ganz gegen ihr eigenes Interesse und unbewusst verengern, anstatt ihn zu erweitern, den Eindruck der Perversität. Man erklärt das Phänomen für gewöhnlich aus der bei der Mehrzahl der geschilderten Zustände stattfindenden Verdünnung der Lungenluft, in Folge deren der auf der Aussenfläche des Thorax lastende atmosphärische Ueberdruck die nachgiebigen Theile einwärts dränge. Für den biegsamen kindlichen Thorax ist diese Interpretation zweifelsohne zutreffend. Beim Erwachsenen mag ausserdem noch ein zweiter Factor in Betracht kommen, nämlich die durch die erschwerte Expansion der Lunge bedingte Fixirung des Centrum tendineum; dadurch werden im Gegensatz zur Norm die phrenocostalen Insertionsstellen des Diaphragma, d. h. die vorderen Theile der unteren Rippen und das Sternum zu beweglichen Punkten.

Eine ebenfalls sehr bemerkenswerthe und diagnostisch wichtige Abweichung der Athmung stellt die auf einzelne Theile, *insbesondere eine ganze Thoraxhälfte beschränkte Vertiefung der Respiration* dar, welche meist als Ausdruck der vicariirenden Thätigkeit der einen noch athmungsfähigen gesunden Lunge für die andere ausser Function gesetzte beobachtet wird. Wenn z. B. der eine Hauptbronchus durch einen Fremdkörper verlegt ist, oder das eine Cavum Pleurae von einem

lüssigen Erguss total ausgefüllt ist, oder ein einseitiger Pneumothorax esteht, so fällt nunmehr das gesammte Athmungsgeschäft ausschliess-ich der anderen Thoraxhälfte zu. Diese muss daher in verstärktem Iaasse sich erweitern, was umso mehr in die Augen springt, als ie erkrankte Seite fast gar nicht an den Athembewegungen Theil immt oder zum mindesten bei tiefen Inspirationen mit ihren Excursionen weit hinter denen der gesunden zurückbleibt.

Ueberhaupt dürfen wir nie vergessen, bei der Unter-uchung der Lungen auf die Erweiterungsfähigkeit ler verschiedenen Thoraxpartien zu achten und in 'ällen, wo bei oberflächlicher Betrachtung keine Differenzen efunden werden, die Prüfung dadurch zu vervollständigen, dass vir die Hände auf symmetrische Stellen der Brustwand auf-egen, während wir die Patienten tief zu inspiriren auffordern. Denn die dabei etwa sich ergebende mangelhafte Excursion ines Theiles der Thoraxwand, weist — vorausgesetzt, dass iicht lähmungsartige Schwäche der Musculatur der Grund ist — immer darauf hin, dass ein Hinderniss für den Lufteintritt n dem entsprechenden Lungenabschnitt besteht, sei es, dass das-elbe durch eine Verengerung oder Verstopfung des zuführenden Bronchus, sei es durch eine Compression oder Infiltration des Parenchyms verursacht ist. Handelt es sich um Verdichtung ober-ächlich gelegener Lungenabschnitte in Verbindung mit Schrumpfung erselben und Verwachsung der über ihnen belegenen Pleurablätter, vie das namentlich bei tuberculösen Individuen im Bereich der Spitze ganz gewöhnlich vorkommt, so markirt sich ein solches Verhalten oftmals durch auffallend starke inspiratorische Einziehungen der betreffenden Stelle, z. B. der Supra- und nfraclaviculargruben. Diese Erscheinung beruht theils auf der Athmungsunfähigkeit der obliterirten und der Brustwand adhärenten Partien, theils auf der Zugwirkung, welche die übrige, sich noch erweiternde Lunge auf sie ausübt.

Bisher haben wir uns nur mit solchen Aenderungen der Respiration beschäftigt, welche entweder die Frequenz oder die Tiefe der einzelnen Athemzüge oder beide zusammen betrafen und dadurch eventuell zugleich modificirend auf den Typus ein-wirkten. Nun gibt es aber auch Abweichungen vom Rhythmus, die nicht minder bemerkenswerth sind und zuweilen gerade im Verlaufe von Affectionen des Respirationsapparates oder im Ge-

folge gewisser, zu diesen sich hinzugesellender Complicationen auftreten. Zunächst ist es eine bekannte Erfahrung, dass gegen das Lebensende, kurze Zeit vor oder während der Agone, oftmals die Respiration von unregelmässigen Pausen unterbrochen wird. Es machen sich diese Stockungen namentlich bei solchen Individuen bemerkbar, deren Agone sehr protrahirt ist und bei welchen, wie wir gesehen haben, in Folge längere Zeit anhaltender Inanition zugleich die Frequenz auf ein aussergewöhnlich niedriges Maass gesunken ist. Aehnlich, aber nicht ganz gleich, verhält sich die Athmung mancher Meningitiskranken, insofern hier zwar bereits eine unverkennbare Periodicität in dem Wechsel zwischen Pause und Respiration besteht, dennoch aber die Irregularität überwiegt, so dass die auf die Intermission folgende Athmungsphase bald mit ganz flachen, bald mit sehr vertieften Zügen beginnt und ebenso wechselnd endet.

Dieser sogenannte Biot'sche [25]) Typus bildet endlich den Uebergang zu dem viel besprochenen Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen, welches auch ein periodisches Athmen ist, aber in einem bestimmten und längere Zeit anhaltenden Rhythmus erfolgt. Es ist so charakteristisch, dass, wenn man es einmal bei einem Patienten gesehen hat, man es in jedem ferneren Falle ohne Schwierigkeit sofort wieder erkennt. Nach einer mehr oder weniger langen Pause, welche unter Umständen bis zu einer halben Minute und darüber währt, so dass die Umgebung den regungslos und meist mit geschlossenen Augen daliegenden Patienten zuweilen bereits für todt zu halten geneigt ist, beginnt die Athmung von Neuem, und zwar zunächst in Form ganz flacher, oberflächlicher Bewegungen der vorderen Brustwand. Allmälig nehmen dieselben mehr und mehr an Intensität zu und steigern sich zur heftigsten Dyspnoë, welche von lautem Stöhnen und Unruhe des Kranken begleitet ist. Nachdem diese tiefen Respirationen eine Zeit lang angedauert haben, kehrt ihr Umfang in umgekehrter Reihenfolge wieder zu der flachen Athmung zurück, worauf eine neue Pause beginnt. In solchem steten, aber durchaus regelmässigen Wechsel zwischen completer Ruhe und darauffolgender an- und abschwellender Dyspnoë vermag das Phänomen stunden-, tage-, ja selbst wochenlang anzuhalten. Ein Dubliner Arzt, Cheyne [26]), hat es zuerst beschrieben und Stokes [27]) — in seinem Lehrbuch über Herzkrankheiten — erwähnt es gleichfalls, als ein von ihm öfter bei Fettentartung des Herzens angetroffenes Symptom. Doch gebührt

raube[28]) das Verdienst, nicht blos von Neuem darauf aufmerksam emacht, sondern auch die Krankheitszustände genauer präcisirt ı haben, bei denen es vorkommt.

Traube zeigte zunächst, dass die ursprüngliche Vermuthung on Stokes, es käme eine derartige Aenderung des Rhythmus er Respiration nur bei Verfettung des Herzmuskels vor, falsch ei; vielmehr wird sie nach ihm bei einer Reihe ganz verschiedenrtiger Zustände beobachtet, welchen insgesammt gemeinsam ist, ass sie mit einer Herabsetzung der Blut-, resp. Sauertoffzufuhr zur Medulla oblongata, dem Sitze der gen. vitalen Nervencentra, verknüpft sind. Diese Grundbedingung ndet sich sowohl bei gewissen Hirnerkrankungen, speciell solchen, ei welchen die genannte Region einem abnormen Drucke unteregt, wie z. B. bei Tumoren, Blutergüssen, Hydrocephalus, Meningitis asilaris u. dergl. mehr verwirklicht, als auch bei den verschiedenrtigsten Krankheitsprocessen des Respirations- und Circulationsparates. Daher ist es begreiflich, dass man, seitdem man einmal arauf aufmerksam geworden ist, das Phänomen sowohl bei hweren Pneumonien, als auch bei den Bronchitiden der Kinder, ei Klappenfehlern, ebenso wie bei blossen functionellen Störungen er Herzthätigkeit beobachtet hat. Des Weiteren machte Traube arauf aufmerksam, dass mitunter, namentlich bei sehr langen ausen, und zwar gegen das Ende derselben, noch andere abnorme rscheinungen sich an den Patienten bemerkbar machen, wie z. B. uckungen der Gesichts-, Arm- und Fingermuskeln, Verlangsamung es Pulses bei gleichzeitiger Spannungszunahme der Arterien. Später eschrieb Leube[29]) im Anschluss hieran rhythmische Aenderungen er Pupillenweite, welche in der Weise erfolgen, dass die Pupillen ı der Zeit der Respirationspause eng und reactionslos, mit der ückkehr der Athmung dagegen weit werden. Auch bei Thieren[30]) ann das Cheyne-Stokes'sche Athmen, und zwar durch Injection on Morphium oder Chloral in die Vene künstlich erzeugt werden. as erinnert an die am Krankenbett zu machende Beobachtung, ass bei Herzleidenden zuweilen eine Morphiuminjection den Anoss zu seinem Erscheinen abgibt; doch wird, wie ich[31]) vor einigen ahren gezeigt habe, gerade bei derartigen Patienten nicht selten ine umgekehrte Wirkung wahrgenommen, indem im Gegentheil as im Verlauf eines Anfalls von cardialem Asthma auftretende eriodische Athmen unter dem Einfluss genügend grosser Morphiumıjectionen zusammen mit der Dyspnoë verschwindet und dem nor-

malen Respirationsrhythmus Platz macht. Ueberhaupt hat sich die anfänglich vielfach verbreitete Meinung, dass das Phänomen von durchaus übler prognostischer Bedeutung sei und den bald zu erwartenden Exitus ankündige, in dieser strengen Fassung als unrichtig erwiesen. Gar mancher an Arteriosclerose leidende Kranke bietet dasselbe gegen Ende eines jeden längere Zeit währenden asthmatischen Anfalles dar und vermag sich doch bei geeigneter Behandlung wieder zu erholen und zu einem leidlichen Grad von Leistungsfähigkeit zurückzukehren.

Von der Entstehungsweise des CHEYNE-STOKES'schen Athmens gab TRAUBE zunächst eine Erklärung, welche von FILEHNE[32]) lebhaft und nicht mit Unrecht bekämpft wurde. Ihr zufolge sollte wegen der bedeutenden Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla oblongata der in normalen Grenzen schwankende Kohlensäuregehalt des Blutes nicht mehr zur Auslösung von Athembewegungen ausreichen. Dadurch entstünde zunächst die Respirationspause, welche ihrerseits zunehmende Venosität des Blutes und in Folge dessen successive Verstärkung des Reizmomentes bedinge, bis wieder Athembewegungen erscheinen. So erklärlich diese Interpretation die ansteigende Periode der Athmung macht, so unzureichend ist sie für das Verständniss der absteigenden. Denn man sieht in der That, wie zuerst FILEHNE hervorhob, nicht ein, warum die einmal in Gang gebrachte Respiration trotz des erhöhten Kohlensäuregehaltes des Blutes von Neuem versiegt und in Respirationsstillstand übergeht.

Beiweitem näher dem wahren Sachverhalte kam die zweite, in Folge der Einwendungen FILEHNE's, von TRAUBE[33]) modificirte Erklärung des Phänomens, welche neben quantitativen Aenderungen des Reizmomentes, d. h. des Gasgehaltes des Blutes, gewisse Schwankungen in der Erregbarkeit des Centralorgans selbst zu Hilfe nahm. Seitdem hat man auch von physiologischer Seite diesem interessanten Problem Aufmerksamkeit geschenkt, und die nunmehr auf Grund der Experimentalarbeiten von LUCHSINGER[34]) und LANGENDORFF[35]), sowie durch die Ueberlegungen O. ROSENBACH's[36]), ausgebildete Theorie verlegt den Schwerpunkt der Erklärung in ein Gesetz, welches von allgemein giltiger Bedeutung für das Verhalten der meisten, ja vielleicht aller nervösen Centralapparate ist. Dasselbe lehrt, dass, wenn die Ernährung der genannten Apparate aus welchen Gründen nur immer leidet, ein Zustand von Erschöpfbarkeit derselben resultirt,

velcher das Auftreten regelmässig wiederkehrender Perioden inkender und steigender Erregbarkeit zur Folge hat.

Nicht also, wie TRAUBE anfänglich meinte, die blosse Erregbarkeitsabnahme der Medulla oblongata und die als abnormer Reiz auf die Endigungen gewisser Nerven wirkende Kohlensäure-iberladung des Blutes ist es, welche in erster Linie die Periodicität verursacht; ebensowenig die wechselnde Blutfülle jenes Hirntheils, die FILEHNE dafür verantwortlich machte, — denn den obcn erwähnten experimentellen Untersuchungen zufolge vermag lie Erscheinung bei Thieren auch ganz unabhängig von jeder Blutdruckschwankung aufzutreten —, sondern ausschliesslich ein Symptom der Ermüdung und Erschöpfung der Medulla oblongata ist das CHEYNE-STOKES'sche Athmen und als der Ausdruck einer solchen wird es jederzeit von Ihnen am Krankenbette aufzufassen sein.

Die Erschöpfung des Athmungscentrums wird theils durch Sauerstoffmangel, theils durch aussergewöhnliche Ansprüche an lie Leistungsfähigkeit des Organes, welche in der dauernden Einwirkung abnormer Reize begründet sind, herbeigeführt. TRAUBE selbst hatte, wie die zweite von ihm gegebene Erklärung beweist, nit dem ihm eigenen physiologischen Scharfblicke die wahre Ursache schliesslich zum Theil erkannt. War er selbst doch einer ler Ersten, welcher periodische Schwankungen der Erregbarkeit der sogenannten vitalen Centra experimentell studirte und beschrieb, vovon die durch ihn entdeckte, nachmals seitens der Physiologen als „TRAUBE-HERING'sche Blutdruckwellen" bezeichnete Erscheinung am Gefässapparat in beredtester Weise Zeugniss ablegt. Aber las Fehlerhafte seiner Anschauung blieb, dass er trotzdem das Zustandekommen des STOKES'schen Phänomens an die Integrität ler Nn. vagi und überhaupt an die auf centripetalen Bahnen zum Athmungscentrum fortgepflanzte Reizwirkung der Kohlensäure gebunden hielt.

So wesentlich nun auch unser Verständniss dieser ganzen Frage durch die in den letzten Jahren darüber gepflogenen Discussionen gefördert worden ist, so wäre es dennoch grundfalsch, vollte man annehmen, dass allemal in solchen Fällen, in denen lie Bedingungen einer mangelhaften Zufuhr von Sauerstoff zur Medulla oblongata gegeben sind, die zuletzt geschilderte Athmungsweise zum Vorschein kommen müsse. Vielmehr lehrt lie Erfahrung, dass dazu noch gewisse Nebenbedingungen erfüllt

sein müssen, welche sich zum Theil auf die Erregbarkeitsverhältnisse des Centralorgans, zum Theil auf die Geschwindigkeit, mit der sich die durch die ungenügende Sauerstoffversorgung erzeugte Ernährungsstörung in demselben entwickelt, beziehen. Tritt z. B. bei einem Individuum in Folge von acutem Glottisödem oder einer plötzlichen Ueberschwemmung der Luftwege mit grösseren Flüssigkeitsmengen der Tod in verhältnissmässig kurzer Zeit ein, so sehen wir gewöhnlich die demselben vorausgehende colossale Athemnoth unverändert bis zum Ende anhalten, und nur in den letzten Augenblicken macht die Dyspnoë in Folge der schliesslich eintretenden Lähmung des Athmungscentrums einer Verflachung der Athemzüge Platz. Sowohl der Sauerstoffmangel, wie die abnorme Reizung der Medulla haben hier offenbar zu kurze Zeit angedauert, als dass es zu einem länger währenden Erschöpfungszustand der letzteren kommen konnte.

Sind andererseits die Erscheinungen weniger stürmisch, liegt aber dennoch ein aussergewöhnlich grosses Athemhinderniss vor, so vermag allmälig die Erregbarkeit der Medulla auf ein solches Minimum herabzusinken, dass aus diesem Grunde die Bedingungen für die Entwicklung des Cheyne-Stokes'schen Athmens fehlen, ja selbst eine vorher vorhandene hochgradige Dyspnoë wieder schwindet. Patienten, welche sich in diesem Zustande befinden, bieten ein höchst charakteristisches Bild dar. Trotz der an ihnen bemerkbaren Cyanose, welche so bedeutend ist, dass Lippen und Gesicht eine fast pflaumenblaue Färbung angenommen haben, trotz der über den ganzen Thorax verbreiteten kleinblasigen und pfeifenden Rasselgeräusche liegen sie relativ ruhig auf dem Rücken und athmen zwar unter Zuhilfenahme der Mm. scaleni und sternocleidomastoidei etwas tiefer und frequenter als normal, empfinden aber nicht das mindeste Bedürfniss, sich aufzurichten und dadurch in wirksamerer Weise ihre Lungen zu ventiliren. Dabei sind die Nasenspitze, das Gesicht und die Extremitäten kühl, die Radialarterien weit und zuweilen über die Norm gespannt, der Puls verlangsamt, das Sensorium in einem sichtlich benommenen Zustand. Man ist geneigt, die hier vorliegende Unempfindlichkeit der nervösen Centralorgane, welche ja, wie wir schon früher gesehen haben, Ursache der fehlenden Orthopnoe ist und sich gar oft in einer zu der Schwere der objectiven Symptome in Widerspruch stehenden Euphorie der Kranken

äussert, nicht blos auf den Einfluss des Sauerstoffmangels, sondern zugleich auf die toxische Wirkung der Kohlensäureanhäufung zu beziehen. Dafür spricht in der That zum Theil das Verhalten des Circulationsapparates, namentlich die Beschaffenheit des Pulses, ferner der Umstand, dass es gerade meist Individuen sind, die an einem diffusen, bis in die feinsten Bronchien sich erstreckenden Catarrh, d. h. also an einem die Kohlensäureausscheidung in gleicher Weise, wie die Sauerstoffaufnahme, beeinträchtigenden Athemhinderniss laboriren, bei welchen dieses Symptomenbild sub finem vitae wahrgenommen wird. Es bedarf wohl kaum des nochmaligen Hinweises, dass dasselbe als ein Signum mali ominis aufzufassen ist.

Wesentlich verschieden hiervon ist das Verhalten einer anderen Kategorie von Lungenkranken, welche trotz sehr beträchtlicher Destruction des Lungenparenchyms ebenfalls oft einen auffallend geringen Grad von Dyspnoë darbieten.[37]) Bei diesen Patienten, nämlich den an chronischer Lungenphthise Leidenden, pflegt die Athemnoth nur dann in erheblichem Masse sich auch objectiv geltend zu machen, wenn sie stärkere Muskelbewegungen auszuführen versuchen, oder wenn eine der gleich zu erwähnenden complicirenden Ursachen vorliegt. So lange sie dagegen ruhig im Bette liegen, ist selbst die subjective Dyspnoë nur mässig und in keinem Verhältniss zu dem physikalischen Befund an der Lunge bei ihnen ausgeprägt. Die Ursache hiervon ist nicht in einem Darniederliegen der gesammten sensorischen Functionen zu suchen, wie bei den vorhin geschilderten Kranken. Trotzdem dürfte sie auch bei ihnen, mindestens zum Theil, in einer Abstumpfung der Erregbarkeit des Athmungscentrums gelegen sein, welche durch die allgemeine Anämie, theilweise vielleicht auch durch die sehr schleichend sich entwickelnde Beschränkung der Sauerstoffaufnahme bedingt wird. Des Weiteren aber sind jedenfalls noch zwei andere Momente in Betracht zu ziehen, nämlich die in Folge der Blutarmuth und der verringerten Respirationsthätigkeit erzeugte Herabsetzung des Stoffwechsels, wodurch zugleich auch die Kohlensäureproduction auf ein relativ geringes Mass reducirt wird, sodann die allmälige Gewöhnung an das Athemhinderniss. Erfährt das letztere plötzlich eine ungewöhnliche Zunahme, z. B. durch das Hinzutreten einer Pleuritis, eines Pneumothorax, oder die Entwicklung einer acuten Miliartuberculose, oder selbst nur durch

einen weitverbreiteten Catarrh, so vermag das Bild sich ebenso schnell zu ändern, und an Stelle der vorher relativ geringen subjectiven Dyspnoë, die intensivste, auch objectiv wahrnehmbare Athemnoth zu treten. Man kann hieraus die für die Praxis wichtige Lehre abstrahiren, dass, wenn bei einem Phthisiker sich plötzlich stärkere Athembeschwerden einstellen, immer an die Möglichkeit einer hinzugetretenen Complication zu denken, und daraufhin eine erneute eingehende Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparates vorzunehmen ist.

Literatur: [1]) Gierke, Pflüger's Archiv. Bd. VII, pag. 583. — [2]) Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1885, pag. 593. — [3]) Langendorff, Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1880, pag. 518; 1881, pag. 534; 1887, pag. 237. — [4]) Rokitansky, Wiener med. Jahrbücher. 1874, pag. 30. — [5]) Schroff, Ibidem. 1875, pag. 324. — [6]) Christiani, Monatsbericht der königl. Akademie der Wissensch. zu Berlin. 17. Febr. 1881 und Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1884, pag. 465. — [7]) Hering und Breuer, Anzeiger der Wiener Akademie. 1868, Nr. XII, pag. 106 und Breuer, Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math.-naturw. Cl. LVIII. Abth., 2. Nov. 1868, pag. 909. — [8]) Traube, Gesammelte Beiträge z. Pathologie und Physiologie. Bd. II, pag. 53; Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867, pag. 49. — [9]) Goldstein, Arbeiten aus dem physiol. Laboratorium der Würzburg. Hochschule. 1872, pag. 77. — [10]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. I, pag. 135. — [11]) Rosenthal, Die Athembewegungen u. s. w. Berlin 1862. — [12]) Fräntzel, Krankheiten der Pleura in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. 2. Aufl., 1877, pag. 543. — [13]) Weil, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXI, pag. 127. — [14]) Biermer, Ueber Bronchialasthma. Samml. klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 12, pag. 46. — [15]) Gerhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II, pag. 535 und Lehrbuch d. Auscultation u. Percussion. 4. Aufl., 1883, pag. 229. — [16]) Gerhardt, Virchow's Archiv. Bd. XXVII, pag. 71 — [17]) Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 95 und Berl. klin. Wochenschrift. 1872, Nr. 20 u. 21, desgl. 1873, Nr. 7. — [18]) Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII, pag. 107. — [19]) O. Rosenbach, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 2 u. 3; Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1882; Virchow's Archiv, Bd. XCIX, pag. 175. — [20]) Semon, Archives of Laryngology. 1881, Vol. II, Nr. 3, Juli und Berl. klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 46—49. Vergl. auch dessen neuere Zusammenstellung über diesen Gegenstand. Lancet, 5. Nov. 1887, sowie Gordon Holmes ibid. 22. u. 29. Oct. — [21]) Krause, Virchow's Archiv. Bd. XCVIII, pag. 294. — [22]) J. Israel u. Remak, Berl. klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 7, pag. 120 und 121. — [23]) B. Fraenkel, Ibid. Nr. 8, pag. 149. — [24]) Biermer, l. c. — [25]) Biot, Lyon méd. 1876 und Étude clinique et expérim. sur la respir. de Cheyne-Stokes. Paris 1878; ferner Löwit, Prager med. Wochenschrift. 1880, pag. 47 und Knoll, Ueber unregelmässiges und periodisches Athmen. Lotos. Neue Folge, Bd. III—IV, Prag 1883, pag. 58. — [26]) Cheyne, Dublin Hosp. Reports. II, pag. 217. — [27]) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch

v. LINDWURM. 1855, pag. 267. — [28]) TRAUBE, Ges. Beiträge. II, pag. 882. — [29]) LEUBE, Berl. klin. Wochenschrift. 1870, Nr. 15. — [30]) FILEHNE, Berl. klin. Wochenschrift. 1874, Nr. 13 u. 14 und Ueber das CHEYNE-STOKES'sche Athemphänomen. Habilitationsschrift, Erlangen 1874. — [31]) A. FRAENKEL, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV, pag. 34. — [32]) FILEHNE, l. c. — [33]) TRAUBE, l. c. Bd. III, pag. 103. — [34]) LUCHSINGER u. SOKOLOW, PFLÜGER's Archiv. Bd. XXIII, pag. 283. — [35]) LANGENDORFF, DU BOIS-REYMOND's Archiv f. Physiol. 1881, pag. 241 und Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1885, Nr. 14. — [36]) O. ROSENBACH, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, pag. 583 und EULENBURG's Realencyclopädie, Artikel CHEYNE-STOKES'sches Athemphänomen. — [37]) TRAUBE, l. c. Bd. II, pag. 1034.

Zweite Vorlesung.

II. Anomalien im Bereiche der Thoraxwand.

Symmetrische oder beide Hälften des Thorax betheiligende Anomalien. *Emphysematöser Thorax. Volumen pulmonum auctum. Wichtigkeit einer möglichst vollkommenen Erweiterungsfähigkeit des Thorax für die Entwicklung der Brustorgane. Circulationsstörungen bei Kyphoscoliose. Trichterbrust. Paralytischer Thorax. Einfluss mangelhafter Entwicklung des Brustkorbes auf die Acquirirung tuberculöser Lungenphthise.*

Partielle Anomalien der Thoraxwand. *Abnorme Hervorwölbungen: Pneumothorax, pleuritisches Exsudat. Verringerung der respiratorischen Excursionen bei denselben, wie bei Pneumonie. Empyema necessitatis. Peripleuritische Abscesse. Actinomycose. Durchbruch von Lungenabscessen, tuberculösen Cavernen u. s. w. durch die Brustwand. Umschriebenes Hautödem bei entzündlichem Processe des Brustfelles.*

Einziehungen und Verkleinerungen des Thorax: Abflachung in Folge angeborenen Schwundes der Pectoralmuskeln. Lungenschrumpfung. Ihre Ursachen: Pleuritis, indurirende Form der tuberculösen Lungenphthise, chronische fibröse Pneumonie, verödende Cavernen. Diagnostische Schlussfolgerungen.

Betastung des Thorax. *Der Schmerz als Zeichen pleuritischer Reizung. Abnorme Pulsationen am Thorax. Empyema pulsans.*

Anschliessend an den Gang der Untersuchung, welchen wir bei Patienten mit einem Leiden des Respirationsapparates einzuhalten pflegen, wenden wir uns nun zunächst zur weiteren Inspection des Thorax.

Schon früher hatte ich Sie darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig es sei, sich von der gleichmässigen und vollkommenen Erweiterungsfähigkeit der einzelnen Theile des Brustkorbes zu überzeugen. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass diese umso beträchtlicher ist, je geräumiger und gleichmässig gewölbter der Thorax selbst ist. Nur darf die Wölbung nicht einen

athologischen Charakter haben. Einen solchen besitzt sie bei em sogenannten emphysematösen Thorax, welchen man in itreffender Weise auch als fassförmigen bezeichnet. Mit em echten vesiculären Lungenemphysem zwar hat derselbe in er bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle nichts zu thun. Er ommt bei Individuen zur Beobachtung, welche seit vielen Jahren i einem diffusen Catarrh der mittleren und feineren Bronchien iden, gehört also in die Kategorie der erworbenen Thorax-fformitäten. Bei derartigen Kranken geräth unter dem Einfluss ermanenter abnormer respiratorischer Anstrengungen der Brustkorb llmälig in eine dauernde Inspirationsstellung, während e Lunge in Folge mehr und mehr abnehmender Elasticität ihr ormales Zusammenziehungsbestreben in erheblichem Grade ein-isst, ohne dabei zugleich nothwendiger Weise, wie beim wirk-chen Emphysem, einem partiellen Atrophirungsprocess anheim-ifallen. Percutorisch verräth sich dieser Elasticitätsverlust durch n abnorm weites Herabreichen der unteren Lungengrenzen, auch ährend des Exspiriums, welches unter Umständen so bedeutend t, dass an der vorderen Thoraxwand weder eine Leberdämpfung, och eine Herzdämpfung mehr nachweisbar ist und auch der halb-ondförmige Raum ausserordentlich verkleinert erscheint. Dem-itsprechend finden wir gleichfalls an der Leiche die Lungen onorm voluminös, das Herz zum grossen Theil oder ganz über-gernd und nicht sich, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, nach ortnahme des Sternums retrahirend, eine Veränderung, die Traube s Volumen pulmonum auctum bezeichnet. Da das Zwerch-ll auch zu Lebzeiten solcher Individuen wegen mangelnden astischen Zuges der Lunge in der Respirationspause stark abge-icht bleibt, der Thorax andererseits jene zuvor erwähnte per-anente Inspirationsstellung inne hält, so resultiren daraus erheb-che Schwierigkeiten für die Athmung. Nur in geringem Masse id fast lediglich durch costale Respiration vermögen die Kranken otz des voluminösen Thorax und gerade wegen der Abnormität es Baues desselben ihre Lungen zu ventiliren.

Sehen wir aber von diesem durch pathologische Verhältnisse edingten Uebermass der Wölbung ab, so weist ein geräumiger nd dabei doch gut erweiterungsfähiger Thorax bei i Uebrigen gesundem Verhalten der Organe zugleich auf eine räftige Constitution hin. Es beruht das darauf, dass, je oluminöser und ausdehnbarer der Brustkorb ist, umso besser sich

die in ihm enthaltenen beiden wichtigen Organe, das Herz und die Lungen, welche ja in erster Linie die Ernährung des Körpers beeinflussen, entwickeln können.

Für die Thätigkeit der Lunge insbesondere ist die an die Capacität des Thorax gebundene Erweiterungsfähigkeit des Organs eine Frage von höchster Bedeutung. Nicht blos deshalb, weil von ihr unmittelbar die Sauerstoffaufnahme abhängt, sondern weil bei behinderter Expansion derselben sich leicht pathologische Zustände in Gestalt von Atelectasen, Stauungen, Catarrhen und dergleichen am Respirationsapparat entwickeln. Der Einfluss einer Beschränkung der Lungenbewegungen erstreckt sich aber noch weiter und vermag vor Allem bedrohliche Störungen im Bereiche des Circulationsapparates herbeizuführen. Davon legt ein nicht unbeträchtlicher Bruchtheil der mit Kyphoscoliose Behafteten schlagendes Zeugniss ab. Bei diesen Kranken, bei welchen unter dem Einfluss einer in der Jugend entstandenen Spondylitis oder auf der Basis rhachitischer Wachsthumsanomalien des Knochengerüstes schon von früh auf die bedeutendsten Difformitäten im Thoraxbau zum Vorschein kommen, erfahren einzelne Theile des Brustkorbes einen derartigen Grad von Verbiegung und Verengerung, dass die von ihnen beherbergten Lungenabschnitte sich gar nicht ordentlich entwickeln und auch an den respiratorischen Bewegungen nur in ganz untergeordneter Weise Theil zu nehmen vermögen. Die Folge davon ist eine mit fortschreitendem Wachsthum zunehmende Behinderung des Lungenkreislaufes, welche die betreffenden Individuen nicht blos zur Acquirirung chronischer Catarrhe in hohem Masse disponirt, sondern wegen des sich allmälig steigernden Missverhältnisses zwischen der Blutmenge des übrigen Körpers und der Enge des pulmonalen Gefässgebietes selbst zu einer Dilatation des rechten Ventrikels führen kann. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels zur Ueberwindung der Widerstände nicht mehr aus, ein Ereigniss, welches gerade hier wegen der erschwerten Sauerstoffaufnahme und der dadurch bedingten Verfettung des Herzmuskels sehr leicht einzutreten vermag, so gesellt sich zu dem Krankheitsbilde noch die ganze Summe von Erscheinungen der gestörten Compensation seitens des Herzens hinzu. So geschieht es, dass Dyspnoë und Cyanose bei manchen dieser Kranken allmälig einen Grad erreichen, wie wir ihn selbst bei Klappenfehlern oder schweren chronischen Lungenleiden aus anderen Ursachen kaum stärker zu sehen Gelegenheit haben.

Im Gegensatz hierzu sind diejenigen Verbildungen, welche vir in Gestalt des kielförmigen Thorax als Residuum n der Kindheit überstandener rhachitischer Processe bei einer Zahl von Menschen antreffen, im Grossen und Ganzen be-leutungslos. Dasselbe gilt auch von derjenigen Difformität, welche Ebstein[1]) vor einigen Jahren unter dem Namen der Trichter-rust beschrieben hat, und welche keineswegs so selten ist, wie us ihrer Nichterwähnung in den meisten älteren Lehrbüchern der hysikalischen Untersuchungsmethoden hervorzugehen scheint. Sie st durch eine grubige oder, wie schon die Bezeichnung andeutet, richterförmige Vertiefung des mittleren und unteren Theiles des Sternums, sowie der angrenzenden Rippenknorpel ausgezeichnet ind kommt meist angeboren, selten erst nach der Geburt ent-tanden, vor, ohne dass man bis jetzt mehr als Vermuthungen iber ihre Genese zu hegen vermag. Nach einer ansprechenden Iypothese Zuckerkandl's[2]) soll die congenitale Form durch den Druck, welchen das auf dem Sternum ruhende Kinn des Fötus usübt, bedingt sein, während für die post partum zur Entwicklung gelangenden Fälle bis auf Weiteres die Erklärung Ebstein's zu Rechte bestehen dürfte, der zufolge es sich um eine Wachsthums-, ezw. Entwicklungshemmung des Sternums handelt. Für letztere ermag nach Vetlesen[3]) ein Trauma die erste Veranlassung abzu-geben. Erblichkeit wurde bei einer Anzahl von Patienten nach-gewiesen; ebenso, was höchst merkwürdig ist, das Vorhanden-sein neuropathischer Belastung.[4]) Wie erhebliche Grade immerhin lie durch diese Anomalie erzeugte Difformität im späteren Lebens-lter erreichen kann, geht daraus hervor, dass in einem der Ebstein'schen Fälle die grösste Tiefe des Trichters 7·2 Cm. und der Sternovertebraldurchmesser in der Höhe der Mamilla statt 19 Cm. nur 10·2 betrug.

Wiederum von gewichtigerer Bedeutung für die Beurtheilung der Gesammtconstitution sind die den sogenannten paralyti-schen Thorax charakterisirenden Merkmale. Es ist Ihnen gewiss schon oft bei Ihren Visiten auf den Krankensälen auf-gefallen, dass viele der an chronischer Lungentuberculose leiden-den Patienten sich durch einen ganz besonderen Habitus, welchen man als den „phthisischen" bezeichnet, vor den anderen bemerkbar machen. Nicht blos, dass es sich um eigen-thümlich blasse, in hohem Masse abgemagerte Individuen mit eingefallenen Wangen und in Folge davon prominirenden Joch-

bögen handelt! Das eigentliche Charakteristicum vielmehr besteht in dem Verhalten des Thorax, welcher flach, bisweilen ohne jede Spur von Wölbung an der Vorderfläche ist und dabei eine im Verhältniss zur Breite grosse Länge hat, wodurch bei den mageren Weichtheilen die Intercostalräume schon bei grober Betrachtung als breite Spatia hervortreten. In Uebereinstimmung mit diesem Mangel von Wölbung ist diese Thoraxform durch ihren geringen Tiefendurchmesser und die herabhängenden Schultern ausgezeichnet, wozu sich zur Vollendung der Charakteristik noch ein abnormes Vorstehen der Claviculae und Vertiefung der Fossae supra- und infraclaviculares hinzugesellt. Dass bei einem so beschaffenen Thorax die Erweiterungsfähigkeit, namentlich der oberen Partien, relativ gering sein muss, ist leicht einzusehen. Unter den Aerzten besteht die Neigung, die Gesammtsumme dieser Abweichungen in der Configuration des Brustkorbes als das unverkennbare Zeichen einer Prädisposition zur Acquirirung von tuberculöser Phthise zu betrachten, eine Anschauung, welche an Boden zu gewinnen schien, als vor etwa zwanzig Jahren W. A. Freund [5]) an der Hand sorgfältiger Untersuchungen auf die zuweilen schon in früher Jugend statthabende Verknöcherung und abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels hinwies. Die Folge hiervon soll nach ihm eine mit dem weiteren Wachsthume mehr und mehr hervortretende mangelhafte Weite der oberen Thoraxpartien sein. Nichts lag näher, als in der dadurch bedingten Functionsbehinderung der Lunge das Primäre, in der Entstehung der Phthise das Secundäre in dem Entwicklungsgange der Krankheit zu erblicken. Wenngleich vom Standpunkte unserer gegenwärtigen Kenntnisse der Hergang sich wesentlich anders und complicirter gestaltet, als man in der vorbacteriellen Zeit anzunehmen geneigt war, so dürfte doch das so ungemein häufige Zusammentreffen des paralytischen Thoraxbaues mit tuberculösen Veränderungen der Lunge keineswegs ein blosses Spiel des Zufalls sein, ebensowenig wie es keinem Zweifel unterliegt, dass Erblichkeit bei der Entstehung der Phthise eine gewisse Rolle spielt. Den Einfluss dieser müssen wir uns so vorstellen, dass nicht blos die Empfänglichkeit für die Infection mit dem tuberculösen Virus von den Eltern auf die Kinder übertragen, sondern zugleich die mangelhafte Entwicklung der Musculatur und des Thoraxbaues mit vererbt wird. An der Ausbildung des letzteren dürften dann die von Freund urgirten Wachsthumsanomalien der

bersten Rippe einen gewissen Antheil haben. Ich sage nicht hne Absicht einen „gewissen“, da ausserdem sicherlich auch die chwäche der Athemmuskeln als ursächliches Moment dafür in Betracht zu ziehen ist. Dass umgekehrt nach dem, was wir soeben insichtlich der Beziehungen zwischen einem voluminösen, gut usdehnbaren Brustkorb und der Gesammtconstitution eines Ienschen uns vergegenwärtigt haben, der im Ganzen weniger rweiterungsfähige, paralytische Thorax für sich der Ausbildung es Körpers und der Widerstandsfähigkeit seiner Organe nicht esonders förderlich sein wird, ist gleichfalls, wie ich meine, unedenklich zuzugeben. Darum vermag auch die auf viel tausendältiger Erfahrung fundirte Thatsache von dem häufigen Zusammenreffen später sich entwickelnder Lungentuberculose mit der eschriebenen Veränderung im Körperbau nicht ohne Weiteres lurch die Beobachtung entkräftet zu werden, dass gelegentlich obuste Individuen mit einem voluminösen Thorax von der Krankeit heimgesucht werden, solche mit einem paralytischen Thorax lagegen von ihr verschont bleiben.

Während die bisher erörterten Thoraxdifformitäten von ymmetrischer Beschaffenheit sind, oder wenigstens beide Seiten ugleich betheiligen, gelangen wir nun zu den einseitigen Anomalien. Diese betreffen entweder eine ganze Hälfte des Brustcorbes, oder nur einzelne Abschnitte und Partien einer solchen, ınd können sich in Gestalt abnormer Vorwölbungen, oder als Einziehungen, Einsenkungen und Verkleinerungen darstellen. Bei ler Entstehung der ersteren handelt es sich fast allemal, wenn nicht „vicariirende“ Ausdehnung der einen Lunge vorliegt, um die Wirkung raumbeschränkender Momente im Cavum thoracis der inen Seite. Dieselben bestehen, so weit eben der Respirationspparat und die unmittelbar zu ihm gehörigen Adnexa in Beracht kommen, in der Mehrzahl der Fälle in Flüssigkeits- oder Luftansammlung in der Pleurahöhle, seltener in Tumoren der Lunge, les Mediastinum, der Brustwand oder dergleichen.

Die Genese solcher, z. B. die ganze eine Hälfte der Brust ımfassenden Hervorwölbungen kann man am besten beim Pneumothorax verfolgen. Schon in dem Falle, wo ein sogenannter offener Pneumothorax, d. h. eine freie Communication ler Luft im Cavum Pleurae mit der Atmosphäre, sei es durch Vermittlung einer Wunde der Brustwand, sei es durch Eröffnung eines grösseren Bronchus vorliegt, erscheint, wie Weil[6]) richtig bemerkt,

die Thoraxwand der betreffenden Seite in mässigem Grade hervorgewölbt. Der Grund hiervon liegt lediglich in dem Fortfall der Zugwirkung, welche die Lunge in der Norm, wie auf die inneren Organe der Brusthöhle, das Herz, die grossen Gefässe und das Diaphragma, so auch auf die Brustwand selbst und namentlich auf deren nachgiebigere Theile, die Zwischenrippenräume, ausübt. Weit bedeutender aber ist die Ectasirung bei derjenigen Form des Pneumothorax, welche man als Ventilpneumothorax bezeichnet. Der Hergang ist hier der, dass anfänglich die Luft, wegen des später noch eingehend zu besprechenden eigenthümlichen Fistelverschlusses, zwar bei jeder inspiratorischen Erweiterung des Thorax in die Pleurahöhle von den Bronchien her eindringt, nicht aber bei der Exspiration auf demselben Wege rückwärts zu entweichen vermag. In Folge davon pumpt der Patient unter Mitwirkung der in solchem Falle allemal vorhandenen dyspnoetischen Athembewegungen so lange Luft in das Cavum pleurae hinein, bis schliesslich die erkrankte Brusthälfte sich im Zustande maximaler inspiratorischer Expansion befindet. Damit wird naturgemäss dem weiteren Lufteintritt von selbst ein Ziel gesetzt.

Bei grossen pleuritischen Exsudaten ist der Modus der Erweiterung ein analoger, nur dass es sich dabei nicht um Ansammlung von Luft, sondern von Flüssigkeit handelt, welche sich unabhängig von der Respiration des Kranken und überdies relativ langsam vollzieht. Aber auch hier muss, wie auf der Hand liegt, von dem ersten Moment der Absonderung messbarer Flüssigkeitsmengen an, die Zugwirkung der Lunge abnehmen und auf Null sinken, sobald das Organ ganz collabirt ist. Dauert die Exsudation noch weiter an, so kann ganz, wie beim Pneumothorax, unter dem Einfluss des bei jeder Inspiration statthabenden Raumzuwachses des Cavum thoracis schliesslich die Ectasirung der Brustwand gleichfalls so lange zunehmen, bis ein Zustand maximaler Spannung erreicht ist. Doch pflegt beim pleuritischen Exsudat im Grossen und Ganzen die Erweiterung und Vorwölbung selten bis zu so excessiven Graden fortzuschreiten, wie im ersteren Falle. Im Uebrigen ist die Gestaltveränderung des ectatischen Thorax beide Male eine nahezu gleiche, indem die kranke Brusthälfte namentlich in ihren mittleren und unteren Partien enorm weit erscheint, die Mamilla auf dieser Seite etwas höher steht und die Intercostalräume sich abgeflacht und verbreitert, bisweilen auch direct hervorgewölbt zeigen.

Eine Erscheinung ferner, die beiden Zuständen gemeinsam ist, und welche bei der Betrachtung der Respiration solcher Kranker sofort in die Augen springt, ist das Fehlen jeglicher Athembewegungen, oder zum Mindesten die verringerte Excursion der erkrankten Seite bei willkürlich gesteigerter Inspiration im Vergleich zur gesunden. In den eben geschilderten Fällen von Ventilpneumothorax erklärt sich dieses Verhalten, resp. der absolute respiratorische Stillstand zur Genüge aus der permanenten maximalen Inspirationsstellung der befallenen Thoraxhälfte. Bei weniger beträchtlichen Ectasirungen durch pleuritische Exsudate dagegen ist der Grund für das Zurückbleiben der erkrankten Seite einerseits in der durch die Compression und Atelectase bedingten Behinderung des Lufteintrittes zur Lunge, anderseits in der Belastung der Brustwand durch das Gewicht des Exsudates zu suchen. Letzteres erschwert die Erweiterung des Thorax namentlich in der Rückenlage des Kranken.

In höchst seltenen Fällen dürfte der Volumenzuwachs, welchen eine Lunge bei der Pneumonie durch totale Hepatisation ihrer sämmtlichen Lappen erfährt, zu einer sichtbaren Vorwölbung der Brustwand führen. Dafür markirt sich auch hier, wie in den vorausgegangenen Fällen, die Athmungsunfähigkeit durch Aufhebung oder Verringerung der respiratorischen Excursionen.

Von den partiellen Hervorwölbungen, welche durch Tumoren der Lunge, der Pleura, des Thoraxgerüstes bedingt werden, glaube ich bei der Variabilität der durch sie gesetzten Erscheinungen an dieser Stelle ganz absehen zu können. Nur diejenigen localisirten Auftreibungen und Anschwellungen, welche bei Eiterdurchbrüchen von Innen, d. h. von der Pleura oder Lunge her gelegentlich an der Brustwand in Gestalt fluctuirender Geschwülste auftreten, mögen Erwähnung finden. Zu ihnen zählt zunächst das seit Alters her bekannte Empyema necessitatis, ein in früherer Zeit ungemein häufiger, seit den Fortschritten der neueren Chirurgie aber ebenso selten gewordener Ausgang eitriger Pleuraexsudate. Da es gewöhnlich nur bei ganz grossen, die gesammte eine Lungenhälfte erfüllenden Exsudaten vorkommt, so ist es verhältnissmässig leicht als solches zu diagnosticiren. Es bildet sich zunächst unter zunehmender Schmerzhaftigkeit ein circumscriptes Oedem der Thoraxwand aus, über welchem die Haut sich mehr und mehr zu einer fluctuirenden

Vortreibung wölbt, sich weiterhin röthet und verdünnt, bis schliesslich der Durchbruch des Eiters erfolgt. Die Perforation findet in der Regel da statt, wo die bedeckenden und vom Eiter allmälig zu durchwühlenden Weichtheile die geringste Dicke besitzen. Mit Rücksicht auf die im Bereiche der Rippenknorpel fehlenden äusseren Intercostalmuskeln ist dies die Gegend an der Vorderwand in der Nähe des Sternums. Auffälligerweise ereignet sich der Durchbruch häufiger bei linksseitigen, als rechtsseitigen Ergüssen; mit Vorliebe ferner an den tiefer gelegenen Intercostalräumen. Doch kann gelegentlich an jeder beliebigen Stelle die Eitergeschwulst zu Tage treten, so zwischen den Pectoralmuskeln, in der Nähe der Wirbelsäule, in der Regio hypochondriaca u. s. w. Nur mit gewissen Formen peripleuritischer Abscesse könnte das Empyema necessitatis unter Umständen verwechselt werden. Hiervor vermag indess die genauere Untersuchung und die Beobachtung der differential-diagnostischen Merkzeichen beider Zustände zu schützen.

Diese peripleuritischen Abscesse sind zwar gleichfalls selten, verdienen aber wegen ihrer eigenthümlichen Entstehungsweise unsere grösste Aufmerksamkeit. Wie der Name schon besagt, verdanken sie ihre Entstehung einer Eiterung im subpleuralen Bindegewebe, welche zuweilen primär, nach einem vorausgegangenen Trauma, einer Contusion der Brustwand, oder anscheinend auch ganz spontan als genuine phlegmonöse Entzündung sich entwickelt. Andere Male dagegen ist die Ursache secundär und in einem Erkrankungsherd der Lunge gelegen. Speciell bei den Primärformen, deren Schilderung namentlich von Wunderlich [7]), Bartels [8]) und Riegel [9]) herrührt, kann die Gesammtsumme der Erscheinungen denen eines zum Durchbruch tendirenden Empyems ungemein ähnlich werden, wenn, wie dies zuweilen zu geschehen pflegt, eine ausgedehnte Eiterunterwühlung des subpleuralen Bindegewebes statthat und dabei die mit der Pleura pulmonalis fest verwachsene Costalpleura auf grosse Strecken von der Brustwand abgelöst wird. In einem derartigen von Riegel mitgetheilten Krankheitsfalle wurden nicht weniger als 1600 Ccm. Eiter durch Incision entleert. Dass ein so grosser, flächenartig ausgebreiteter Abscess der inneren Brustwand Auftreibung und Dämpfung der betreffenden Thoraxhälfte bewirken muss, ist leicht begreiflich. Letztere vermag sich eventuell bis zum Rippenbogenrand zu erstrecken und kann von Abschwächung des Athem-

eräusches und Aufhebung des Stimmfremitus, genau so wie bei nem Pleuraexsudat, begleitet sein. Nicht allemal indess ist die Ausehnung des Abscesses so bedeutend, wie in obigem Falle und namentch dann, wenn derselbe, abgesehen von seiner circumscripten usdehnung, an den oberen Partien der Thoraxwand gelegen ist, ird die Diagnose zwischen ihm und einem Empyema necestatis meist auf keine wesentlichen Schwierigkeiten stossen. Als esonderes Merkmal dieser primären peripleuritischen Abscesse ommt der Umstand in Betracht, dass schon in der Zeit vor dem kennbaren Durchbruch die Auftreibung der Brustwand und namentch die Auseinanderdrängung der Zwischenrippenräume keine gleichmässige, wie beim Empyem, ist. Vielmehr weichen in olge der ziemlich schnell fortschreitenden eitrigen Infiltration der tercostalmuskeln die unmittelbar vor dem Eiterherde befindlichen ippenpaare stärker auseinander, als die höher oben gelegenen, elche durch den Druck des Eiters eher zusammengeschoben erheinen. Neben dem dadurch erzeugten Klaffen der betreffenden oatia intercostalia achte man auf die Unregelmässigkeit der ämpfungsfigur, das Fehlen von Verdrängungserscheinungen der neren Brustorgane, speciell des Herzens, welche bei irgend wie nfänglichen Empyemen fast allemal vorhanden zu sein pflegen; ndlich auf den Umstand, dass unterhalb der Dämpfung durch uscultation und Percussion häufig noch lufthaltiges Lungenrenchym nachgewiesen werden kann. BARTELS, welcher alle ese wichtigen Erkennungszeichen mit grosser Schärfe hervorhob, aubte weiterhin auch darauf aufmerksam machen zu müssen, ıss die durch die Palpation controlirbare Spannung solcher bseesse — im Gegensatze zu dem Verhalten grösserer Empyeme - bei der Inspiration ab-, bei der Exspiration dagegen zunehme. ieser Unterschied trifft indess nicht zu. Wohl muss man ARTELS darin Recht geben, dass bei sehr umfänglichen und iter hohem Druck stehenden Pleuraergüssen die respiratorische 'irkung der gesunden Thoraxhälfte auf die Spannung im ankeu Pleuraraume meist fehlt oder wenigstens bis zu einem cht mehr wahrnehmbaren Grade verringert ist. Ebenso sicher er ist, dass, sobald der natürliche Widerstand der Pleura costalis rmindert wird und sich der spontane Durchbruch eines Empyems ıch Aussen vorbereitet, die von der Respiration abhängigen olumenschwankungen mit grosser Deutlichkeit an der hervorwölbten Stelle der Brustwand auftreten können. MAC DONNELL [10])

hat sogar mit besonderem Nachdruck auf die bei der Exspiration, namentlich beim Husten sich markirende Zunahme der Geschwulst, des Empyema necessitatis, desgleichen auf ihre Erschlaffung, resp. Verkleinerung beim Inspiriren verwiesen.

Noch wichtiger als die soeben geschilderten primären Peripleuritiden, welche zwar gewöhnlich schwer verlaufen, aber doch in der Regel der Heilung zugänglich sind, ist eine bestimmte Form der secundären; ich meine die im Gefolge von Lungenactinomycose sich entwickelnde Peripleuritis. Es ist das Verdienst von James Israel [11]), ihr Bild an der Hand eines reichhaltigen Krankenmaterials in klarer Form gezeichnet und damit zugleich eine Reihe leicht fasslicher Kriterien zur Diagnose dieser überaus malignen Erkrankungsform geliefert zu haben. Während ich mir die Schilderung der übrigen klinischen Symptome der Lungenactinomycose für ein späteres Capitel des speciellen Theiles dieser Vorlesungen verspare, will ich hier nur darauf hinweisen, dass die Natur der auch in solchen Fällen an der Brustwand auftretenden fluctuirenden Auftreibungen einerseits durch die physikalische Untersuchung des übrigen Thorax, andererseits durch die Beschaffenheit der Geschwulst selbst erkannt werden kann. In ersterer Beziehung kommt das gleichzeitige Vorhandensein von Einziehungen der Thoraxwand und sonstigen Zeichen einer partiellen Lungenschrumpfung (Rétrécissement thoracique) in Betracht; in letzterer der Umstand, dass die Peripleuritis hier gewöhnlich sich zuerst in Form einer mehr diffusen derben Infiltration, einer Art harten Oedems der Brustwand zu verrathen pflegt. Dieses kann an verschiedenen Stellen derselben zum Vorschein kommen und sich unter Umständen über grössere Strecken des Thorax verbreiten. Nimmt die Schwellung zu, so beobachtet man stärkere Prominenz an einem circumscripten Punkte, welcher beim Palpiren den Eindruck der Fluctuation macht, während zugleich die bis dahin unveränderte Hautfarbe eine livide Beschaffenheit an dieser Stelle annimmt. In Wahrheit handelt es sich aber zunächst noch gar nicht um die Anwesenheit grösserer Eitermengen, sondern die Fluctuation ist nur eine scheinbare und durch Entwicklung eines eigenthümlich elastischen Granulationsgewebes bedingt, das allerdings allmälig einer nekrobiotischen Einschmelzung mit consecutiver Eiterung anheimfällt. Ehe es aber zu letzterer kommt, darüber vergeht häufig eine relativ lange Zeit, die sich auf Wochen, selbst Monate beziffern kann. Die sichere Diagnose kann erst durch die Probepunction

Geschwulstinhalts, zuweilen auch schon durch die mikrosko-
;he Untersuchung der Sputa, in welchen sich die charakteristischen,
senartig gestalteten Strahlenpilzhäufchen nachweisen lassen,
tellt werden. Charakteristisch ist ferner die Art der Weiter-
breitung des Processes, welcher im Unterhautbindegewebe auf
sse Strecken hin fortkriecht und zu immer neuen Infiltrationen
Abscedirungen führt. Dabei bleiben nach dem Durchbruch
ɔnthümliche, von dünnen unterminirten, bläulich verfärbten
ıdern begrenzte Geschwüre zurück, welche durch Fistel-
ge mit einander communiciren. Es ist höchst wahrscheinlich,
s vor der Kenntniss der Actinomycose ein Theil dieser Vor-
ge als einfache peripleuritische Eiterungen gedeutet wurde,
ɔ Vermuthung, die vielleicht selbst für den zweiten der von
NDERLICH beschriebenen Fälle, der unter pyämischen Erschei-
gen zum Tode führte, zutrifft.

Abgesehen von der Actinomycose können auch andere mit
ɔrung oder Necrotisirung einhergehende Destructionsprocesse der
ıge, vorausgesetzt, dass dieselben in der Peripherie des Organes,
h. in unmittelbarer Nachbarschaft der Pleura belegen sind, zu
ipleuritischen Abscessen Veranlassung geben. Hierhin gehört
im Ganzen recht seltene Fall des Durchbruches eines Lungen-
scesses oder einer tuberculösen Caverne durch die
ıra hindurch in das subpleurale Bindegewebe und weiter noch
lie Weichtheile der Brustwand hinein. Allemal pflegt demselben
ɔ Verklebung, resp. Verwachsung der beiden Brustfellblätter in der
gebung und über der Perforationsstelle voraufzugehen, da anderen-
s ja die Entstehung eines Pyopneumothorax erfolgen müsste. Vor
rzem noch beobachtete ich einen Phthisiker, bei welchem sich
ı links im zweiten Intercostalraum eine etwa taubeneigrosse
tische, bei jedem Hustenstoss stärker prominirende Geschwulst
ildet hatte. Ueber derselben war der Percussionsschall hoch tym-
itisch, und übte man mit den Fingern einen Druck auf die An-
wellung aus, so konnte man sich leicht von der Anwesenheit einer
Luft gemischten zähen Flüssigkeit in dem Innern der Geschwulst
rzeugen. Dass es sich wirklich um eine auf dem Wege fort-
reitender Ulceration in die Weichtheile der Brustwand durch-
rochene Caverne handelte, ging, abgesehen von den sonstigen
sikalischen Symptomen, noch besonders daraus hervor, dass
ı durch stärkere Pression den Inhalt des Tumors unschwer in
Lunge entleeren und damit vorübergehend den letzteren zum

4*

Verschwinden bringen konnte. Zugleich war es, wie in vielen derartigen Fällen von Vereiterung des subpleuralen Bindegewebes, zu einer Caries der begrenzenden Rippen gekommen.

Im Anschluss an die soeben abgehandelten circumscripten Hervortreibungen der Thoraxwand haben wir noch jener zuweilen auftretenden diffusen Schwellungen, welche sich in Gestalt eines auf die eine Brusthälfte beschränkten Hautödems bemerkbar machen, zu gedenken. Dasselbe kann so unbedeutend sein, dass es gar nicht sichtbar ist, sondern erst constatirt wird, wenn man nach Wintrich's Vorschlag zwei symmetrische Hautfalten der beiden Seiten aufhebt und dieselben hinsichtlich ihrer Dicke vergleicht. Man ist geneigt, bei Vorhandensein eines Pleuraexsudates das begleitende Hautödem als ein Zeichen der eitrigen Beschaffenheit des Exsudates anzusehen, wenngleich die Thatsache feststeht, dass es gelegentlich — allerdings nur selten — auch bei nicht eitrigen Ergüssen vorkommt. Ueberdies wird die Bedeutung der Erscheinung dadurch eingeschränkt, dass sie bei vielen Empyemfällen fehlt. Sie ist als ein entzündliches, oder wie man in früheren Zeiten zu sagen pflegte, als „collaterales" Oedem aufzufassen.

Den durch abnorme Vorwölbungen erzeugten und auf eine Seite beschränkten Thoraxdifformitäten stehen die einseitigen Einziehungen und Verkleinerungen gegenüber, welche wiederum ebenso, wie jene, entweder eine ganze Brusthälfte oder nur Theile derselben angehen. Beachten Sie wohl, dass solchen Einziehungen ähnliche Abflachungen mitunter gar nicht von Wölbungsdifferenzen des knöchernen Thoraxgerüstes herrühren, sondern auf einem Defect der Brustmusculatur, z. B. einem angeborenen Defect der Mm. pectorales beruhen. Gerade in der Literatur der letzten Jahre [12]) finden sich mehrfache Beschreibungen solcher Fälle, welche entweder beide Brustmuskeln oder nur Theile derselben, — die Sternocostalpartien des Pectoralis major oder die Clavicularpartien desselben Muskels mit oder ohne gleichzeitigen Mangel des Pectoralis minor —, betrafen. In einem von Seitz [13]) mitgetheilten Falle lag sogar gleichzeitig ein theilweiser Defect der knöchernen Brustwand mit hochgradiger Difformität der letzteren, verursacht durch das Fehlen der sternalen Ansatzenden der zweiten bis fünften Rippe auf der linken Seite, vor. Für uns indess haben diese Beobachtungen hier umso weniger ein directes Interesse, als sie gewöhnlich nicht einmal mit einer Functionsbehinderung der betreffenden Seite, speciell des zugehörigen Armes, verknüpft sind.

Als Prototyp der einseitigen totalen Verkleinerung
s Thorax habe ich Ihnen zunächst die nach voraufgegan-
enen umfangreichen pleuritischen Exsudaten sich
sbildende Retraction aufzuführen. Sie vermag sowohl im Gefolge
r Spontanresorption serös-fibrinöser Ergüsse, als auch dann,
enn ein Empyem nach aussen, z. B. in die Bronchien hinein
rchbricht, zur Beobachtung zu kommen. Immer sind zu ihrer
itstehung zwei Bedingungen erforderlich, nämlich ein vorauf-
gangenes grosses, das gesammte Cavum pleurae oder einen
ossen Theil desselben erfüllendes und die Lunge mehr oder
eniger comprimirendes Exsudat, sodann eine relativ lange Dauer
r Krankheit. Nur so vermögen sich jene zur permanenten Ate-
tase der Lunge führenden Zustände, welche die Wiederaus-
hnung des Organes unmöglich machen und darum Hand in
and mit der Abnahme des flüssigen Ergusses ein Einsinken
r Thoraxwand bewirken, zu entwickeln. Darum wird es
nen auch sofort begreiflich erscheinen, dass heutzutage, wo die
erative Technik in der Behandlung sowohl der eitrigen, wie
r nichteitrigen Pleuritis bis zu einem Grade hoher Vollkommen-
it gediehen ist, das Rétrécissement de la poitrine —
e LAENNEC diesen Zustand von Verkleinerung des Thorax nennt
weit seltener beobachtet wird, als in früheren Zeiten. Denn
gibt kein Mittel, welches der Bildung umfänglicher, die Wieder-
tfaltung der comprimirten Lunge verhindernder pleuritischer
hwarten oder dem Uebergang eines Monate lang währenden
veolarcollapses in definitive Obliteration des lufthaltigen Paren-
yms in so wirksamer Weise zu steuern vermöchte, als die recht-
itige künstliche Entleerung des Exsudates. Und nur in dem Falle,
eine besonders ungünstige, resp. bösartige Form der Pleuritis
rliegt, oder wo die Lunge der befallenen Seite gleichzeitig
lbst erkrankt, und eine umfängliche interstitielle Bindegewebsent-
icklung oder ausgedehnte tuberculöse Infiltration in ihr Platz
griffen hat, wird dieses Verfahren nicht zu dem gewünschten
el der Restitutio in integrum führen. Die Veränderungen aber,
elche am Thorax äusserlich auftreten, sowohl wenn der richtige
oment des operativen Eingreifens verpasst, als auch wenn die
iederausdehnung der Lunge aus den zuletzt angeführten Gründen
möglich ist, sind beidemale die gleichen. Die ganze Vorder-
and, speciell die Gegend von der Clavicula bis zur fünften und
chsten Rippe erscheint eingesunken, auch der Querdurchmesser

ist verkürzt, so dass die Mamilla der Mittellinie etwas genähert ist; die Schulter der betreffenden Seite steht tiefer, und die Zwischenrippenräume sind verengt, bisweilen sogar bis zur Berührung einander genähert oder sich „dachziegelförmig“ deckend. Hinten ist die Abflachung weniger gut sichtbar und tritt hauptsächlich an dem unteren Thoraxsegment hervor, während die innere Kante und der untere Winkel des etwas herabgesunkenen Schulterblattes von der Thoraxwand abstehen und so das Bild der „Scapula alata“ erzeugt wird. Ganz gewöhnlich zeigt auch die Wirbelsäule eine scoliotische Verkrümmung, deren Concavität nach der erkrankten Seite gerichtet ist. Lässt man den Kranken tief Athem holen, so treten alle Differenzen in der Architektur der beiden Thoraxhälften noch um Vieles deutlicher hervor, indem die Lunge der geschrumpften Seite sich gar nicht oder nur sehr wenig ausdehnt.

Ausser der Pleuritis gibt es wenige Krankheitsprocesse, welche eine so gleichmässige und diffuse Lungenschrumpfung mit so hochgradigem Rétrécissement der einen Brustseite herbeizuführen vermögen, wie wir es eben beschrieben haben. Um so grösser allerdings ist das Contingent der *circumscripten Retractionen*. Zu den eine Mittelstellung einnehmenden Affectionen, welche bisweilen ebenfalls eine ziemlich umfängliche, an der Thoraxwand sich bemerkbar machende Volumenverkleinerung der Lunge setzen, gehört die mit ausgedehnter interstitieller Bindegewebsentwicklung einhergehende Form der *käsigen Pneumonie*. Ob auch die genuine *fibrinöse Lungenentzündung* in eine während des Lebens manifest werdende Schrumpfung überzugehen vermag, ist eine noch nicht ganz sicher entschiedene Frage. Für die Bronchopneumonie der Kinder stellt Jürgensen [14]) einen solchen Ausgang — und zwar in diesem Falle in partielle Schrumpfung — als bestimmt vorkommend hin. Stokes [15]) gibt an, auch lobäre fibrinöse Pneumonien gesehen zu haben, bei welchen schliesslich ein unzweifelhaftes Rétrécissement sich ausbildete. Aber dasselbe verschwand nach einiger Zeit wieder vollkommen. Aehnliche Beobachtungen haben Charcot [16]), Nothnagel [17]) und Andere gemacht. Die Wiederausdehnung der Lunge und des Thorax wird gewöhnlich damit erklärt, dass hier keine wirkliche Schrumpfung der Lunge, sondern nur ein Zustand länger dauernder Atelectase vorlag, eine Annahme, die im ersten Augenblicke umso plausibler erscheint, als es sich in den erwähnten Fällen immer um nachweislich verzögerte Resolution des Infiltrats

ndelte. Andererseits liegen gerade aus der neueren Zeit sichere d exacte Beobachtungen über den zuweilen statthabenden sgang einer echten fibrinösen Pneumonie in chronische indu-ende Entzündung, wobei das ursprünglich fibrinöse zellenreiche veoleninfiltrat eine wirkliche Bindegewebsmetamorphose eingeht, r. Die daraus resultirende anatomische Veränderung hat man iher als Carnification bezeichnet, während MARCHAND [18]) sie t dem Ausdruck der „Pneumonia fibrosa chronica" belegt und gar die Möglichkeit zulässt, dass die durch sie gesetzte Alveolar-literation in Folge fortschreitender Schrumpfung des neu gebildeten keren Bindegewebes wieder einer Permeabilität der Lungen-veolen Platz macht. Dennoch, glaube ich, ist eine gewisse Skepsis i der klinischen Beurtheilung der Mehrzahl dieser im Gefolge n Pneumonie zum Rétrécissement führenden Fälle durchaus am atz, umsomehr, wenn, wie in den WAGNER'schen Beobachtungen, ch vorausgegangener Krisis, oder sogar ohne solche die Pa-nten weiter fiebern und die erhöhte Temperatur einen remit-enden oder intermittirenden Typus aufweist. Hier liegt alle-al der Verdacht vor, dass es sich um eine hinzugetretene Eiterung, ein Empyem handelt, welches unter Umständen wegen seiner ge, z. B. an der Unterfläche der Lunge, sich der Beobachtung hr und mehr entziehen und, nach erfolgtem Durchbruch, durch nunmehr stattfindende Thoraxeinziehung eine Lungenschrumpfung rtäuschen kann. Ich werde Ihnen später einen in dieser Be-hung beweiskräftigen Fall mittheilen.

Eine Anzahl von Destructionsprocessen der Lunge, welche t der Bildung von Hohlräumen einhergehen, vermögen dadurch einer Volumenverkleinerung des Organes und zur Retraction r Brustwand zu führen, dass es in der Umgebung der Höhlen einer reactiven Bindegewebsentwicklung mit consecutiver hrumpfung des neugebildeten Gewebes kommt. Dahin gehört e ausheilende Lungengangrän, der Lungenabscess, dlich auch die Lungenactinomycose, von der ich nen vorhin schon sagte, dass, neben der Bildung peripleuritischer scesse, eines der sie charakterisirenden Merkmale in dem be-eitenden Rétrécissement de la poitrine bestände. Der Sitz des zteren pflegt bei der Actinomycose — im Gegensatze zur ronischen Lungentuberculose, welche die oberen Partien der nge und namentlich die Spitze mit Vorliebe occupirt — in den nteren und seitlichen Abschnitten gelegen zu sein.

Abgesehen von diesen localisirten und jedenfalls secundären Bindegewebswucherungen neigen manche Autoren [19]) auch zu der Annahme einer „diffusen Lungencirrhose“ als Krankheit sui generis. Inwieweit eine solche Auffassung klinisch berechtigt ist, das zu erörtern ist hier umsoweniger der Ort, als selbst nach Ansicht der betreffenden Gewährsmänner die in Rede stehende Affection gewöhnlich nicht mit höhergradiger Difformität der Brustwand einhergeht. Letzteres gilt auch von den zwar nicht selten über die ganze Lunge verbreiteten, aber mehr in Gestalt von knotenförmigen Herden, schiefrigen Indurationen u. dergl. mehr auftretenden cirrhotischen Veränderungen, welche die Folge von Staubinhalationen sind. Kommt es hierbei gelegentlich einmal zu einem ausgesprochenen Rétrécissement, so liegt dem wohl stets die Bildung von Bronchiectasien und aus solchen hervorgegangenen grösseren Hohlräumen zu Grunde.

Kleinere circumscripte Einziehungen, speciell im Bereiche der Lungenspitze, — und daher durch eine abnorme Vertiefung der Ober- und Unterschlüsselbeingruben sich markirend —, sind endlich, wie schon früher bemerkt, eine der häufigsten Begleiterscheinungen tuberculöser Lungenphthise, auch wenn dieselbe ihrem sonstigen Verlaufe nach nicht der sogenannten „interstitiellen“ Form angehört. Sie sind das Resultat einer allmäligen Resorption der ursprünglich vorhandenen käsigen tuberculösen Entzündungsproducte, oder der Verödung von Cavernen und der an Stelle dieser getretenen narbigen Schrumpfung.

Ueberblicken wir an der Hand der voraufgegangenen Darstellung noch einmal das gesammte Gebiet der einseitigen Thoraxdifformitäten, so sehen wir, dass die Einziehungen und Abflachungen fast allemal den aprioristischen Schluss gestatten, dass der Luftgehalt der ihnen entsprechenden Lungenabschnitte ein abnorm geringer ist, und diese selber sich in einem Zustande mehr oder weniger ausgesprochener Athmungsunfähigkeit befinden. Bei den einseitigen Hervorwölbungen, sowohl den diffusen, wie den circumscripten, ist dagegen eine solche Folgerung von vornherein nicht zulässig, insofern hier zwar häufig auch die Respirationsthätigkeit der betreffenden Lungenpartien gehindert und ihr Luftgehalt vermindert ist, andere Male dagegen, z. B. in dem Falle einer vicariirenden Volumszunahme der einen Lunge, das Gegentheil obwaltet. Die Entscheidung, welcher von beiden Zuständen vorliegt, vermag indess auch hier in der Regel bereits durch blosse Prüfung der respiratorischen Excursionen herbeigeführt zu werden.

Schon mehrfach im Laufe dieser und der vorhergegangenen ›rlesung habe ich Ihre Aufmerksamkeit auf Erscheinungen ge-ıkt, zu deren Constatirung die blosse Betrachtung, die Inspection, ·ht mehr ausreicht, sondern eine besondere Untersuchungsmethode, : Palpation, zu Hilfe genommen werden muss. Ich erinnere r an die noch eben hervorgehobene Prüfung der Erweiterungs-ıigkeit des Thorax, an die ohne gleichzeitige Betastung schwer tstellbaren Verengerungen oder Erweiterungen der Intercostal-ıme, an den so wichtigen Nachweis der Fluctuation bei circum-·ipten Auftreibungen der Brustwand u. dergl. mehr. Ganz un-ässlich ist indess die Palpation, wenn es gilt, schmerz-ıpfindliche Punkte der Thoraxwand aufzusuchen d deren genaue Lage festzustellen, eine Aufgabe, die uns überdies , und man kann sagen bei der Untersuchung fast eines jeden Brust-ınken wiederholentlich zufällt. Denn Schmerz bei Druck .f die Zwischenrippenräume ist, wofern eine Erkrankung r äusseren Theile, der Haut, Muskeln, Rippen u. s. w. nicht rliegt, und eine neuralgische Affection oder blosse Hyperästhesie sgeschlossen ist, ein fast untrügliches Zeichen pleu-tischer Reizung. Ja, es gibt Fälle von Entzündung des ustfelles, bei welchen die Patienten spontan gar nicht einmal er Schmerz klagen, auch sonstige sichere Symptome einer euritis fehlen, und man erst durch die Druckempfindlichkeit auf · Vorhandensein hingewiesen wird.

Demnächst sind es die Pulsationen der Brustwand, ·lche die Zuhilfenahme der Palpation erheischen. Schon die ·ge des Spitzenstosses kann oftmals, wie beim Gesunden, ebenso im Kranken nur durch Zufühlen sicher festgestellt werden, und llends über den zeitlichen Verlauf und die sonstige Beschaffen-t pathologischer Elevationen der Brustwand, mögen dieselben fuser oder circumscripter Art sein, vom Herzen oder den Ge-ssen ausgehen, wird man ohne gleichzeitige Betastung selten s Klare kommen. Die sorgfältige Constatirung und Untersuchung rartiger Elevationen ist aber für die Diagnostik der Krank-iten des Respirationsapparates von nicht minderem Werth, wie diejenigen des Circulationsapparates. Sehen wir von den in das reich unserer augenblicklichen Studien nicht hineingehörigen eurysmen ab, so sind es vorwiegend zwei Arten abnormer lsationen, die uns hier interessiren: erstens solche, welche von n der inneren Thoraxoberfläche anliegenden Herzen, resp. den

grossen Gefässen *unmittelbar* ausgehen und zweitens solche, die gewissermassen *erst unter Vermittlung eines Ueberträgers*, beispielsweise eines zwischen Herz und Brustwand befindlichen Exsudates oder Tumors der Lunge, Pleura u. s. w., sich bis zur Thoraxoberfläche fortpflanzen, daher auch gewöhnlich ausserhalb der eigentlichen Herzgrenzen liegen.

Zu den Pulsationen ersterer Art zählen die *Verlagerungen des Spitzenstosses* in Folge von Verdrängung des Herzens bei einseitigem pleuritischen Exsudat, Pneumothorax, Tumoren der Lunge oder Pleura; ferner die Dislocationen desselben, welche eine Wirkung des auf das Mediastinum ausgeübten abnormen Zuges der einen geschrumpften Lunge sind. In beiden Fällen vermag die Verschiebung des Herzens gleich hohe Grade zu erreichen, so dass bei rechtsseitigem Pneumothorax, pleuritischem Exsudat, oder linksseitiger Schrumpfung der Spitzenstoss in der linken Axillarlinie sich befinden, bei umgekehrtem Sitze der Erkrankungen aber eine vom Herzen — und zwar in diesem Falle vom rechten Ventrikel — herrührende Pulsation zwischen Linea mamillaris und Axillaris dextra wahrgenommen werden kann. Liegt eine linksseitige Lungenschrumpfung vor, so kann es geschehen, dass in Folge der gleichzeitigen Entblössung der sonst von der Lunge bedeckten Herzbasis der Puls der Arteria pulmonalis, welche in der Norm bekanntlich 1—2 Cm. nach links vom Sternum gelegen ist, jetzt 5—6 Cm. jenseits des letzteren im zweiten linken Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbar wird. Endlich kommen Fälle vor, in denen das Herz zwar nicht seitwärts verdrängt, wohl aber durch ein hinter ihm befindliches, Raum beengendes Moment im Cavum thoracis, z. B. einen Lungen- oder Mediastinaltumor, so stark gegen die vordere Brustwand gepresst wird, dass daraus eine umfängliche diffuse Erschütterung derselben bei jeder Systole resultirt, Fälle, die besonders leicht zur Verwechslung mit Aneurysmen der Aorta Veranlassung geben.

Die Pulsationen der zweiten Kategorie sind gewöhnlich entweder von diffuser Beschaffenheit oder zum Mindesten über mehrere Intercostalräume verbreitet. Sie treten als eine zwar seltene, dafür aber umso auffälligere Begleiterscheinung *grösserer pleuritischer Ergüsse* auf und haben deswegen schon verhältnissmässig früh die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt. *Da es fast ausschliesslich eitrige Exsudate* sind, bei denen sie wahrgenommen werden, so hat ein englischer Arzt

'ALSHE diese Form der Ergüsse als „Pulsating empyema“ eschrieben (Empyema pulsans der deutschen Autoren). Wer sich ir den Gegenstand interessirt, findet eine sorgfältige Zusammenellung der meisten bis jetzt publicirten Fälle in einer neueren rbeit von KEPPLER.[20])

Man muss zwei Arten von pulsirenden Empyemen iterscheiden, obwohl bei beiden die Ursache die gleiche ist; nämch das Empyema necessitatis pulsans, bei welchem die ulsation der Hauptsache nach auf den die Brustwand hervorwölenden, noch von unversehrter Haut bedeckten Eitersack beschränkt t, und die pulsirenden, nicht perforirenden Empyeme. ei letzteren pflegen die Pulsationen an der Vorder-, bezw. Seitenand im Bereich der Mamillarlinie aufzutreten und sich in Gestalt rcumscripter, auf einzelne Intercostalräume beschränkter Elevaonen, oder als diffuse gleichmässige systolische Hebung der geannten Region zu äussern. Höchst eigenthümlich nimmt das ymptom sich unter Umständen beim Empyema necessitatis aus, bei em die Geschwulst gleich einem Aneurysma nach allen Seiten in, d. h. nicht blos in verticaler, sondern auch transversaler ichtung pulsiren kann. Hat die Anschwellung zugleich einen relativ ohen Sitz an der Vorderfläche des Thorax, so kann vor der Verechslung mit einem Aneurysma nur die Gesammtsumme er übrigen Erscheinungen, wie das Vorhandensein von Fluctuation, er Mangel von fühlbarem Schwirren und hörbaren Geräuschen, er gleichzeitige Nachweis eines Ergusses im Cavum pleurae und er Entwicklungsgang der Krankheit schützen. Auf das Prallererden des Eitersackes beim Husten ist wenig Gewicht zu legen, a die gleiche Beobachtung sowohl bei Aneurysmen, als auch bei en oben geschilderten peripleuritischen Abscessen gemacht werden ann. Für die Unterscheidung von soliden, die Thoraxwand durchrechenden Tumoren, welche ihren Ausgang von den Organen der rusthöhle (Lunge, Pleura) oder vom Mediastinum nehmen, und in olge von Uebertragung der Herzbewegung auf ihre Masse pulren, kommt die Beschaffenheit der Pulsation selbst in Betracht. iese pflegt unter solchen Umständen immer nur in einer Riching, und zwar in der zur Oberfläche des Tumors senkrechten zu rfolgen.

Bei der Mehrzahl aller bisher bekannt gewordenen Fälle von ulsirenden Pleuraexsudaten handelte es sich, wie schon angeführt, n eitrige Ergüsse, und zwar hatten dieselben gewöhnlich ihren

Sitz auf der linken Seite. Doch hat KEPPLER l. c. neuerdings einen bemerkenswerthen Fall von EICHHORST mitgetheilt, in dem die Erscheinung auch bei einem grossen, noch dazu anfänglich serös-fibrinösen rechtsseitigen Exsudat zu constatiren war. Ebenso betrifft eine von GEIGEL[21]) früher gemachte Beobachtung ein Empyema necessitatis der rechten Seite. Das sind aber Ausnahmen von der Regel. Auch sei erwähnt, dass FÉRÉOL[22]) das Pulsiren einmal bei einem Pyothorax, FRÄNTZEL[23]) bei einem Sero-Pneumothorax gesehen hat.

Während die differentielle Diagnostik der pulsirenden Thoraxgeschwülste hauptsächlich von MAC DONNELL[24]) und KUSSMAUL[25]) ausgebildet worden ist, gab TRAUBE[26]) zuerst eine für die Mehrzahl der Fälle befriedigende Erklärung des Symptoms bei den Empyemen. Seine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf linksseitige eitrige Ergüsse, welche zugleich durch ein pericardiales Exsudat complicirt waren. Nach ihm besteht die Hauptbedingung für das Zustandekommen des Phänomens, welches ja durch die Fortpflanzung der systolischen Herzbewegung auf den flüssigen Inhalt der Pleurahöhle erzeugt wird, in einer vermehrten Dehnbarkeit der Intercostalräume. Diese ihrerseits ist, wie TRAUBE meint, eine Folge der Vereiterung der Pleura; als unterstützendes Moment soll noch die durch den pericardialen Erguss erleichterte Locomotion des Herzens mitwirken. Dass aber trotz ihrer Scharfsinnigkeit die gegebene Erklärung nicht völlig ausreicht, geht schon aus dem Umstande hervor, dass TRAUBE später selbst und nach ihm FRÄNTZEL, sowie EICHHORST das Pulsiren ebenfalls bei seröser Pleuritis gelegentlich beobachtet haben. Unzweifelhaft hat daher EICHHORST Recht, wenn er als Ursache der auch von ihm nothwendig erachteten vermehrten Dehnbarkeit der Intercostalräume für manche Fälle an Stelle einer Vereiterung der Pleura eine blosse Parese, einen Erschlaffungszustand der Intercostalmuskeln annimmt. Neben demselben dürften als weitere Hilfsbedingungen noch die Grösse, resp. abnorme Spannung des Exsudates, sowie eine gewisse Energie der Herzcontractionen in Betracht kommen.

Literatur: [1]) EBSTEIN, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX, pag. 411 und Bd. XXXIII, pag. 100. S. auch ebenda die Mittheilungen früherer Autoren über denselben Gegenstand; ferner GRAEFFNER, Ibid. Bd. XXXIII, pag. 95; MÜHLHÄUSER, Ibid. pag. 98; KUNDMÜLLER, Bd. XXXVI, pag. 543 und HERBST, Bd. XLI, pag. 308; ferner GRÜNENTHAL, Inaug.-Diss. Berlin 1888. — [2]) ZUCKERKANDL,

iener med. Blätter. 1880, Nr. 50, pag. 1270. — [3]) Vetlesen, Centralbl. klin. Med. 1886, pag. 745. — [4]) Klemperer, Deutsche med. Wochenschrift. 388, Nr. 36. — [5]) W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungen-rankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — [6]) Weil, eutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, pag. 17 und Bd. XXIX, pag. 293. — Wunderlich, Archiv f. Heilkunde. Bd. II, pag. 17. — [8]) Bartels, Deutsches rchiv f. klin. Med. Bd. XIII, pag. 21; cf. auch Billroth, Langenbeck's Archiv. d. II. — [9]) Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX, pag. 351. —) Mac Donnell, Dublin journ. of med. Scienc. March 1844; cf. auch Wintrich Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. V, Abth. 1, pag. 259. —) J. Israel, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Actinomycose des Menschen. erlin 1885; cf. auch Ponfick, Die Actinomycose des Menschen. Berlin 1882; oosbrugger, Mittheilungen aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. 1886, pag. 394; ütimeyer, Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 3. — [12]) S. u. A. Ziemssen, eutsche Klinik. 1858, pag. 158; Berger, Virchow's Archiv. Bd. LXXII, pag. 438; . Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1885, Nr 3, pag. 35; Kahler, Prager ied. Wochenschrift. 1885, Nr. 8. — [13]) Seitz, Virchow's Archiv. Bd. XCVIII, ag. 335. — [14]) Jürgensen in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Aufl., Bd. V, Theil 1, pag. 191 u. ff. — [15]) Stokes, citirt nach Nothnagel in olkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 66, pag. 548. — [16]) Charcot, Maladies des oumons et du système vasculaire. Paris 1888, pag. 178. — [17]) Nothnagel, l. c. —) Marchand, Virchow's Archiv. Bd. LXXXII, pag. 317; cf. auch Josephsohn, eber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Diss. Marburg 1884. —) E. Wagner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII, pag. 442; Amburger, oid., pag. 508; Heitler, Wiener med. Wochenschrift. 1884, Nr. 50—52 und 386, Nr. 11 u. 12; Talma, Ztschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 310; Hanau, Ibid., d. XII, pag. 24; Pal, Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 1 u. 2. — [20]) Keppler, eutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI, pag. 220. — [21]) Geigel, Würzburger ied. Zeitschr. Bd. I, Nr. 2. — [22]) Féréol, citirt nach Keppler. — [23]) Fraentzel, rankheiten der Pleura in Ziemssen's Handbuch f. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, . Hälfte, 2. Aufl., pag. 409. — [24]) Mac Donnell, l. c. — [25]) Müller, Berliner lin. Wochenschr. 1872, Nr. 4, pag. 37. — [26]) Traube, Ges. Beitr. Bd. III, pag. 39.

Dritte Vorlesung.

III. Von der physikalischen Untersuchung der Lunge und dem Verhalten der Stimme.

Tympanitischer Schall. *Diagnostische Bedeutung des halbmondförmigen Raumes.* **Erklärung des normalen, nicht tympanitischen Lungenschalles.** *Einfluss der Spannung des Lungenparenchyms auf die Höhe und Intensität des Schalles bei Pneumonie und mittelgrossen pleuritischen Exsudaten.*

Tympanitischer Schall in Folge von Relaxation des Lungengewebes bei Pleuritis, Pneumonie, Lungenödem, acuter Miliartuberculose. Baas' Theorie des tympanitischen Schalles. Williams'scher Trachealton. Schallverhältnisse bei Anwesenheit grösserer Hohlräume in den Lungen.

Bedeutung des gedämpften Percussionsschalles.

Vesiculär- und Bronchialathmen. *Entstehungsbedingungen des pathologischen Bronchialathmens. Metallische Phänomene.*

Unbestimmtes Athmen. Rassel- und Reibegeräusche. Stertor und Stridor.

Anomalien der Stimme. *Heiserkeit. Symptome der beginnenden Kehlkopftuberculose. Verschiedene Ursachen der Stimmbandlähmung bei tuberculösen Individuen.*

Stimmfremitus. *Sein diagnostischer Werth für die Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis. Die durch die Auscultation feststellbaren Veränderungen der Stimme. Baccelli's Pectoriloquia aphona.*

Es liegt nicht in meiner Absicht, Ihnen in dieser Vorlesung einen vollkommenen Abriss der Lehre von der Auscultation und Percussion zu geben. Denn bereits ausgerüstet mit der Kenntniss der in Ihr Gebiet fallenden Thatsachen, sollen Sie die eigentliche Klinik aufsuchen, um unter gleichzeitiger Verwerthung Ihres pathologisch-anatomischen Wissens, sowie Ihrer chemischen Vorstudien die Erscheinungen am Krankenbett beurtheilen zu lernen. Dennoch dürfte es, wie ich meine, Ihrem Interesse entsprechen, und wird wesentlich zum besseren Verständniss der im

ciellen Theile abzuhandelnden Symptome der einzelnen Krankten beitragen, wenn ich hier noch einmal einige Cardinalikte aus der physikalischen Diagnostik mit Ihnen recapitulire. werde dabei, einzig und allein dem praktischen Bedürfnisse chnung tragend, alle theoretischen Speculationen zu vermeiden hen und, was nicht in den Bereich der Thatsachen gehört, bei te lassen.

Wenn wir die Brustwand eines normal gebauten und gesunden lividuums percutiren, so vernehmen wir bekanntlich an allen llen, hinter welchen sich lufthaltiges Lungenparenchym befindet, en mehr oder weniger lauten Schall. Derselbe trägt keine ur des klangartigen Gepräges an sich, das wir beim Anschlagen es noch so einfach gestalteten musikalischen Instrumentes, sagen eines auf beiden Seiten mit einer Membran überspannten linders, — beispielsweise einer Trommel —, zu hören gewohnt d. Wir bezeichnen diesen in die Kategorie der „Geräusche" hörigen Schall als den **normalen Percussionsschall** Lunge. Nur an einer Stelle des Thorax existirt bereits in Norm „**klingender**", oder, wie man gewöhnlich sagt, **mpanitischer**" Schall, nämlich am unteren Theil der voren linken Brusthälfte, da, wo sich hinter der Brustwand nicht nge, sondern Magen befindet. Es ist dies die von TRAUBE[1]) als **lbmondförmiger Raum** bezeichnete Region. Sie erstreckt h nach aufwärts bis zum 5. oder 6. Rippenknorpel und wird hts vom linken Leberlappen, links von dem schräg nach abwärts laufenden unteren Rande der linken Lunge und dem vorderen de der Milz begrenzt. Ihre obere Grenze stellt eine mit der nvexität nach aufwärts gerichtete Bogenlinie dar. Unterhalb Rippenbogenrandes geht der laute, tief tympanitische Schall ses Bezirkes unmittelbar in den ebenso beschaffenen abdominalen genschall über; seine linksseitige Grenze wird durch das vordere de der 9., resp. 10. Rippe markirt.

Dieser Raum, dessen Verticaldurchmesser vom Rippenbogen zu seiner höchsten Stelle in der Norm ca. 8—9 Ctm. misst, eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung. Finden nämlich bei einem Patienten, welcher eine intensive Dämpfung linken Thoraxhälfte darbietet, gleichzeitig **den halbmondrmigen Raum total verschwunden und durch henkelschall ersetzt**, so können wir fast allemal aus em solchen Verhalten schon a priori mit einer an Sicherheit

grenzenden Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein *erheblicherer Flüssigkeitserguss im Cavum thoracis sinistrum* vorliegt. Denn nur ein solcher vermag — abgesehen von dem seltenen Falle eines besonders umfänglichen intrathoracischen Tumors — das Diaphragma und mit ihm den unter dem linken Hypochondrium befindlichen Magen bis zum Rippenbogenrand nach abwärts zu drängen. Umgekehrt gewährt uns das Wiedererscheinen des halbmondförmigen Raumes bei grossen linksseitigen Pleuraexsudaten ein willkommenes Mittel zur Erkenntniss der *beginnenden Resorption* derselben. Es macht sich nämlich die letztere fast allemal zunächst durch das Auftreten eines schmalen Saumes tympanitischen Schalles an der Vorderfläche des linken Thorax dicht über dem Rippenbogenrand bemerkbar. Mit dem Fortschreiten der Resorption nimmt derselbe an Höhe und Breite zu und gewinnt schliesslich die normale Configuration des halbmondförmigen Raumes wieder. Uebrigens erfährt dieser nämliche Bezirk auch beim *Lungenemphysem* (Volumen pulmonum auctum) eine *sichtliche Verkleinerung*; doch tritt hierbei an seiner Stelle nicht gedämpfter, sondern vielmehr lauter, nicht tympanitischer Lungenschall auf, welcher den sonst vorhandenen tympanitischen Schall theilweise oder ganz ersetzt. *Abnorm gross* wird dagegen der halbmondförmige Raum bei *linksseitiger Lungenschrumpfung* gefunden, in welchem Falle er zugleich wegen der Verwachsung der Pleura diaphragmatica mit der Pleura costalis *nach oben und links winklig verzerrt* erscheint. Auch ist unter solchen Umständen seine obere Grenze, welche in der Norm bei tieferen Inspirationen, entsprechend der Abflachung des Zwerchfells und der Vergrösserung der Lunge, nach abwärts rückt, unbeweglich. Dass endlich bei *beträchtlicher Anfüllung des Magens* mit Speisen und namentlich mit Flüssigkeit der tympanitische Schall des halbmondförmigen Raumes nur unvollkommen ausgeprägt, oder eventuell gar nicht vorhanden sein wird, versteht sich von selbst. Obzwar wir in Folge dessen öfter gänzlich ausser Stande sind, aus seinen Grössenverhältnissen bestimmte Schlüsse zu ziehen, so wird doch hierdurch seine Bedeutung für die Diagnose umfänglicher pleuritischer Ergüsse nicht wesentlich eingeschränkt. Denn, mag die Füllung des Magens noch so beträchtlich sein, niemals erzeugt sie eine so intensive schenkelschallartige Dämpfung, wie sie jenen Exsudaten eigenthümlich ist. Nur in einem einzigen Falle kann trotz des Vorhandenseins eines grösseren linksseitigen

üssigkeitsergusses der halbmondförmige Raum völlig erhalten in; nämlich dann, wenn in Folge älterer pleuritiseher Adhäsionen obere Fläehe der linken Zwerchfellshälfte fest mit der vorderen d seitliehen Brustwand verwaehsen ist.

Warum ist nun der Percussionssehall im Bereich dieses Be-kes der Thoraxwand für gewöhnlieh klingend, über der eigent-hen Lunge aber klanglos oder nicht-tympanitisch? Die Ursache ervon liegt zunächst darin, dass die im Magen enthaltene Luft im Ansehlagen seiner Wandung in regelmässige, sogenannte ehende Schwingungen versetzt wird, womit die für die Ent-hung eines klangartigen Schallphänomens nothwendigen Vor-dingungen erfüllt sind. Die zweite hierzu erforderliche Bedingung, lehe in einer gewissen Schlaffheit der die Sehallwellen reflectiren-n Magenwandung besteht, findet sich gewöhnlieh gleichfalls alisirt. Von wie integrirender Bedeutung gerade sie ist, dafür fert uns das bekannte SKODA'sche Experiment einen hinreichenden leg. Blasen wir nämlich den der Leiche entnommenen Magen ch Abbinden seines einen Endes vom andern her auf, der-stalt, dass seine Wände mehr und mehr gespannt werden, so ien wir entsprechend der zunehmenden Spannung den vorher npanitischen Schall allmälig in einen niehttympanitischen über-hen. Die gleiche Beobachtung können wir in manchen Krank-itszuständen am Abdomen des Lebenden machen, welches unter m Einfluss abnormer Gasansammlung nieht blos übermässig her-rgewölbt und gespannt erscheint, sondern statt des sonst über n constatirbaren verhältnissmässig hohen tympanitischen Darm-ialles einen abnorm lauten nicht-tympanitisehen tiefen Schall ot, demjenigen vergleichbar, welchen man bei sogenanntem ntilpneumothorax über der leidenden Brusthälfte wahrnimmt. solchen und analogen Fällen geräth zwar, wenn die Spannung r den Hohlraum umsehliessenden membranösen Gebilde nicht ien excessiven Grad erreicht, die in ihnen enthaltene Luft durch percutorische Erschütterung noch in stehende Schwingungen, von man sich leicht durch den bei direetem Anlegen des Ohres nehmbaren Metallklang, z. B. in einem Falle von Pneumothorax, überzeugen vermag; aber die Spannung der Wand erschwert Fortpflanzung der Luftvibrationen naeh aussen, so dass sie der Entfernung als solche nicht mehr zu hören sind. Das hat nen Grund einmal in der sehr vollkommenen Reflexion der iallwellen, die von der gespannten Membran grösstentheils nach

dem Centrum des Luftraumes zurückgeworfen werden, sodann in den Eigenschwingungen der Wand, welche wegen des auf ihren beiden Seiten herrschenden ungleichen Druckes wesentlich anders beschaffen sind, als diejenigen der Luft, daher störend auf den Durchtritt dieser wirken müssen. Was wir also im vorliegenden Falle hören, ist hauptsächlich der Schall der Membran, der wegen der Unregelmässigkeit der ihn erzeugenden Schwingungen nicht tympanitisch erscheint.

Implicite ist in den eben dargelegten Betrachtungen der Schlüssel für die Erklärung des normalen, nicht tympanitischen Lungenschalles und seiner Aenderungen unter pathologischen Bedingungen enthalten. Dieser Schall ist vorwiegend, man kann sagen fast ausschliesslich, das Product von Schwingungen des gespannten Lungenparenchyms und der von ihm eingeschlossenen Luft. Die Thoraxwand selbst wirkt im Wesentlichen nur als Ueberträger der percutorischen Erschütterung, und ihre Bedeutung bei dem Zustandekommen des Lungenschalles geht, wie Gerhardt sich treffend ausdrückt, nicht weit über die des Plessimeters hinaus, welches allein, d h. beim Beklopfen in freier Luft einen sehr wenig lauten Schall gibt. Unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen ist jedenfalls der Einfluss, den die Spannung des Lungengewebes auf den Schall ausübt, ein sehr bedeutender. Wintrich[2]) hegte sogar die Meinung, dass ausschliesslich die Schwingungen des Parenchyms Ursache eines grossen Theiles der acustischen Erscheinungen über den Lungen seien. Wenn dies auch viel zu weit gegangen erscheint, so dürfte doch die Ansicht Rosenbach's[3]), dass sie den dominirenden Factor für die Genese des nicht tympanitischen normalen Lungenschalles darstellen, nicht ganz von der Hand zu weisen sein.

Die Bedeutung des gespannten Lungengewebes lässt sich am besten an der veränderten Schallhöhe demonstriren. Wie bei jeder acustischen Erscheinung unterscheiden wir auch beim Percussionsschall gewisse Qualitäten, welche sich, abgesehen von der schon erwähnten klingenden und klanglosen Beschaffenheit, auf die Höhe und Intensität des Schalles beziehen. Von ihnen ist erstere physikalisch durch die Zahl, letztere durch die Amplitude der Schwingungen bedingt. Bei ruhiger Athmung und gesundem Verhalten des Respirationsapparates bleibt der Schall an ein und derselben Thoraxstelle stets der gleiche; auch bestehen an correspondirenden Punkten beider Seiten da, wo nicht luftleere

gane sich in der Nachbarschaft befinden oder der Brustwand mittelbar anliegen, keine wesentlichen Schalldifferenzen. Ist aber 1 mittelgrosses pleuritisches Exsudat vorhanden oder ıd die hinteren Abschnitte der einen Lunge in grösserer ısdehnung hepatisirt, wie dies bei der gewöhnlichen fibrisen Pneumonie sehr oft der Fall ist, so constatirt man in der gel über den noch lufthaltigen vorderen oberen Lungenırtien, d. h. also unterhalb der Clavicula, einen tieferen hall als an der entsprechenden Stelle der gesunden Seite. eniger Geübte können dadurch leicht im ersten Augenblick der ıtersuchung zu der irrigen Annahme verleitet werden, dass der ankheitsprocess auf der Seite der gesunden Lunge seinen Sitz be. Die Erscheinung ist indess nach TRAUBE [4]) lediglich ein fect der Spannungsabnahme, welche die oberen Lungenpartien r ergriffenen Thoraxhälfte durch den Druck des Exsudates oder filtrates erfahren haben. Hand in Hand mit dieser Relaxation mmt nicht blos die Schallhöhe, d. h. die Zahl der in der Zeitıheit vollführten Schwingungen ab, sondern auch die Intentät des Schalles wächst, er wird lauter. Das hat darin inen Grund, dass das weniger gespannte Lungengewebe seltenere, für aber umso ausgiebigere Vibrationen macht, als das normal spannte. Um so mehr in die Augen springend ist diese Differenz dem Verhalten der gesunden und kranken Seite, als ja auf r letzteren der Luftgehalt des Parenchyms erheblich vermindert , und man in Folge dessen vielleicht die entgegengesetzte Wirkung f den Schall erwarten könnte.

Auch die inspiratorische Zunahme der Höhe des ercussionsschalles, welche man bei vielen Kranken, die it einem diffusen Bronchialcatarrh behaftet oder von einer ronchopneumonie oder doppelseitigen Pleuritis befallen sind, in er Infraclaviculargegend wahrnimmt, wird von TRAUBE auf eine tsprechende Spannungsänderung des Parenchyms bezogen; doch ird man auf diese Erscheinung nur dann einen gewissen Werth legen irfen, wenn sie sehr ausgesprochen ist, da ein analoger „respiratoscher Schallhöhenwechsel" auch bei ganz gesunden Lungen, zum heil sogar schon durch die veränderte Spannung der Brustwand und rer Musculatur bedingt, vorkommt [FRIEDREICH [5]), ROSENBACH [6])].

Erreicht die Relaxation des Lungengewebes in olge von Compression noch höhere Grade, so sehen wir en Schall an derselben Stelle, wo er in den vorhin erwähnten Fällen

mittelgrossen pleuritischen Exsudates oder pneumonischer Infiltration abnorm laute und tiefe Beschaffenheit aufwies, zugleich tympanitisch werden. Das ist natürlich, weil nun die Schwingungen der an sich einen klingenden Schall gebenden Lungenluft nicht mehr durch die Vibrationen des vorher gespannten Parenchyms gestört werden, sich vielmehr durch das relaxirte Gewebe in nahezu ungeänderter Klangfarbe bis zu unserem Ohre fortpflanzen können. Denn der störende Einfluss des Lungengewebes, welcher den nicht-tympanitischen Charakter des normalen Lungenschalles erzeugt, beruht, um es nochmals zu wiederholen, in erster Linie auf der Anspannung des Parenchyms. Diese aber weist in ganz analoger Weise, wie die Wandung eines stark aufgeblasenen Magens, die Besonderheit auf, dass in Folge des dauernden Retractionsbestrebens der Lunge auf der Innenfläche der Alveolen ein grösserer Druck lastet, als auf ihrer gegen das Parenchym und gegen die Pleura pulmonalis gewandten Aussenseite. Membranen, welche in derartiger Weise gespannt und gleich dem Lungengewebe noch dazu aus einer Unzahl sehr verschieden dicker Scheidewände zusammengesetzt sind, können nie jene regelmässigen Schwingungen vollführen, wie beispielsweise das Fell einer noch so stark gespannten Trommel, auf dessen beiden Seiten der gleich starke Luftdruck lastet. — Die durch Compression erzeugte Relaxation der Lunge ist auch theilweise Ursache des tympanitischen Schalles, welchen wir bei der acuten Miliartuberculose dieses Organes an verschiedenen Stellen des Thorax, bald vorne, bald in den Seitenwänden oder hinten auftreten und in Verbindung mit den übrigen Symptomen ein wichtiges diagnostisches Zeichen dieser Affection bilden sehen; sie ist hier bedingt durch die die Tuberkeleruption begleitenden disseminirten bronchopneumonischen Herde. Ausser durch Compression kann die Erschlaffung des Parenchyms übrigens noch durch Durchtränkung mit Flüssigkeit bewirkt werden, und darin ist wohl der Entstehungsgrund des tympanitischen Schalles beim Lungenödem, ferner im ersten Stadium der genuinen fibrinösen Pneumonie, zur Zeit des Engouement, sowie im Schlussstadium der gleichen Krankheit, der Resolutionsperiode zu suchen.

Ein neuerer Autor, Baas[7]), hat unter Zuhilfenahme scharfsinniger Deductionen versucht, den Einfluss der Relaxation auf die Genese des tympanitischen Lungenschalles in dem hier entwickelten Sinne gänzlich in Abrede zu stellen, und die Vermuthung ausge-

prochen, dass in allen Fällen, wo bei Abwesenheit grösserer patho-
ogischer Hohlräume der Schall über der Lunge klingend wird,
ies auf Schwingungen der Luft in den Bronchien zurückzuführen
ei. Unter normalen Verhältnissen sollen dieselben nur deshalb
icht zur Perception gelangen, weil die die Bronchien überlagernden
ıfterfüllten Lungenbläschen als Schalldämpfer wirken. Leider
erbietet mir unsere knapp bemessene Zeit und der Vorsatz, auf
heoretische Betrachtungen an dieser Stelle nur so weit, als
ringend nöthig, einzugehen, seine Ansicht einer eingehenden Kritik
u unterwerfen. Nur so viel sei erwähnt, dass zwar die Möglichkeit
iner directen Percussion der „tracheo-bronchialen" Luftsäule und
ines dadurch bedingten Auftretens von tympanitischem Schall ohne
Veiteres zuzugeben ist; schon der seit langer Zeit bekannte
VILLIAM'sche Trachealton, den man beim Percutiren des luft-
eeren Oberlappens einer Lunge in manchen Fällen von Pneumonie
vahrnimmt, legt davon Zeugniss ab. Aber, um mit BAAS anzunehmen,
ass die Entspannung des Lungenparenchyms gar keinen directen
Einfluss auf die Entstehung von tympanitischem Schall übe, dazu liegt,
vie mich dünkt, umso weniger Veranlassung vor, als die Hypothese
enes Autors, dass gerade die nur theilweise luftleeren Alveolen
in besonders günstiges Medium für die Uebertragung percutori-
cher Erschütterungen bis zu den Bronchien bilden, bislang durch
eine Thatsache bewiesen ist; ganz abgesehen davon, dass, wie
VEIL [8]) bemerkt, selbst solche Stückchen ausgeschnittener und folg-
ch retrahirter Lunge, in denen mit blossem Auge keine grösseren
Bronchien wahrnehmbar sind, doch noch oft deutlich tympanitischen
Schall geben.

Eine weitere häufige und nach dem Vorausgegangenen leicht
erständliche Ursache für das Auftreten tympanitischen Schalles
ildet die Anwesenheit grösserer lufthaltiger Hohlräume
n der Lunge, welche in nicht zu weiter Entfernung von der
Thoraxwand liegen dürfen und entweder von verdichtetem Ge-
vebe umgeben sein oder zum Mindesten eine relativ glatte Innen-
läche darbieten müssen. Solche Hohlräume können ein Pro-
luct der verschiedensten pathologischen Processe, wie Lungen-
gangrän, Abscessus pulmonum, Bronchiectasie, käsig-tuberculöser
Entzündung mit consecutiver Einschmelzung u. dergl. mehr sein.
Auch Lufteintritt in die Pleura- oder Pericardialhöhle, ferner der
eltene Fall einer Hernia diaphragmatica mit Verlagerung eines
Theiles der Därme in das Cavum thoracis sind unter den Ursachen

dieser Art des tympanitischen Schalles zu nennen, und endlich habe ich eben noch der Möglichkeit einer directen Percussion der lufterfüllten grösseren Bronchien in Fällen, in denen dieselben von einem derben Infiltrat allseitig umgeben sind, gedacht.

Communiciren die Hohlräume, gleichgiltig, ob es sich um percutirbare Bronchien, oder um Cavernen in Folge von Destructionsprocessen irgend welcher Art, oder um Pneumothorax handelt, frei mit der Trachea, so ändert der tympanitische Schall über ihnen seine Höhe, je nachdem der Patient seinen Mund öffnet oder schliesst. In letzterem Falle erscheint er tiefer, in ersterem höher. Diesen „Wintrich'schen Schallwechsel", den Sie sich leicht veranschaulichen können, wenn Sie die Luft über einem cylindrischen, nach oben zu offenen Gefäss percutiren, und dabei gleichzeitig die Oeffnung desselben abwechselnd durch ein von der Seite her über sie geschobenes Blatt Papier verengern und erweitern, weist der durch Relaxation der Lunge erzeugte tympanitische Schall niemals auf. Durch einen dem oben angeführten analogen Versuch werden Sie sich auch von den Aenderungen, welche die Schallhöhe bei Verkürzung oder Verlängerung der in einem Hohlraum schwingenden Luftsäule erfährt, überzeugen können; Sie brauchen nur während des Percutirens Wasser in den Cylinder zu giessen, um ein zunehmendes Höherwerden des Tones zu constatiren. Das daraus zu abstrahirende physikalische Gesetz findet seine Nutzanwendung in dem zuerst von Gerhardt beschriebenen tympanischen Schallwechsel, welcher eintritt, wenn bei gleichzeitigem Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in pathologischen Hohlräumen der Lunge der Kranke seine Lage ändert. Bezüglich der Details dieser Erscheinungen, sowie des bei Pneumothorax zuweilen bestehenden sogenannten Biermer'schen Schallwechsels muss ich Sie indess auf den speciellen Theil meiner Vorlesungen, sowie auf die Lehrbücher der Auscultation und Percussion verweisen.

Es wird Ihnen aufgefallen sein, dass ich bisher nur flüchtig bei der Besprechung des Einflusses des gespannten Lungengewebes auf den Percussionsschall einer Schallqualität Erwähnung gethan habe, welche ihrem diagnostischen Werthe nach eigentlich an die Spitze dieser Betrachtungen gehörte, nämlich der Schallintensität. Gewähren uns doch die von ihr abhängigen Aenderungen, d. h. der Nachweis, ob eine Lungenpartie normal lauten oder gedämpften Schall gibt, die einzig sichere Handhabe zur Entscheidung der Frage, wie es mit dem Luftgehalt

selben bestellt ist. Indess habe ich nicht ohne Absicht die rterung dieses Punktes bis zuletzt verschoben; denn die Ursachen Intensitätsunterschiede des Percussionsschalles sind im Allgeinen leicht verständlich und ihre Begründung Ihnen jedenfalls reichend geläufig. Sie beruhen in erster Linie auf dem Luftalte, in zweiter, wie schon angeführt, auf Spannungsdifferenzen Lungengewebes, auf welche nicht blos der Grad der Aufhung, sondern auch die natürliche Elasticität desselben von fluss ist, endlich auf der Beschaffenheit der Thoraxwand; dabei selbstverständlich die Stärke des percutorischen Anschlages mal als gleich vorausgesetzt. Im Allgemeinen kann man sagen, ss der Schall über der Lunge umso lauter ist, je össer die in Schwingungen versetzte Luftmasse ; gesellt sich dazu noch eine Abnahme der Elasticität, und in lge dessen der Spannung des Parenchyms, wie beim sogenten Lungenemphysem (Volumen pulmonum auctum), so en wir es mit einem abnorm lauten und tiefen Schall zu n. Andere Male ist die Wirkung dieser beiden Factoren, d. h. Luftgehaltes und der Spannung auf die Intensität nicht die iche, sondern eine entgegengesetzte und der Effect hängt dann on ab, welcher von beiden den anderen überwiegt. Das ist z. B. den Fällen von pleuritischem Exsudat oder Pneumonie des terlappens zu beobachten, wo in Folge von Relaxation des Gebes, trotz verminderter Luftmasse, der Schall über dem Oberpen vertieft und abnorm laut erscheint (cf. oben pag. 67). Verlerung des Luftgehaltes der Lunge durch directe Infiltration der eolen oder hochgradige Compression derselben hat immer en mehr oder weniger dumpfen Schall zur Folge. Ebenso wird Lautheit des Schalles beeinträchtigt durch abnorme Dicke der ichtheile oder aussergewöhnlich starke Krümmung der Rippen, durch die Widerstände für die Fortpflanzung der percutorischen schütterung vergrössert werden, während sehr biegsame und ne, also leicht in Schwingungen versetzbare Thoraxwandungen entgegengesetzten Einfluss ausüben.

So werthvoll die Aufschlüsse sind, welche uns die Percussion r die physikalische Beschaffenheit der Lunge gewährt und so geschritten dieser Theil der Diagnostik ist, so wenig befriedigend bislang die wissenschaftliche Ausbeute, welche sich Demjenigen tet, der, sich in das Gebiet vertiefend, es versucht, bündige Errungen für die zu beobachtenden Erscheinungen zu gewinnen.

Es liegt das in leicht verständlicher Weise daran, dass die aus relativ einfach zusammengesetzten Apparaten abstrahirbaren Gesetze der Physik vorderhand nicht ohne Weiteres auf die hier uns entgegentretenden acustischen Erscheinungen, welche auf dem Zusammenwirken einer Reihe höchst complicirter Factoren beruhen, übertragen werden können. Und wenn es meiner Darstellung gelungen sein sollte, Ihnen die Genese der percutorischen Schallphänome augenblicklich einfacher erscheinen zu lassen, als es den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, so mögen Sie das einfach dem Umstande zuschreiben, dass ich eine ganze Reihe leicht aufzuwerfender Einwände absichtlich mit Stillschweigen übergangen, sowie Detailfragen gar nicht berührt habe.

Den gleichen Schwierigkeiten, die Grundursachen der wahrnehmbaren Erscheinungen aufzudecken, begegnen wir auf dem Gebiete der Auscultation. Das tritt bereits bei den Erklärungsversuchen des einen der beiden normalen Respirationsgeräusche, des Vesiculärathmens zu Tage. Während Laënnec und nach ihm Skoda und Wintrich, drei der um die physikalische Diagnostik verdientesten Autoren, keinen Anstand nahmen, es auf Reibung des Luftstromes in den Vesikeln und allenfalls noch in den feineren, in jene einmündenden Bronchiolen zurückzuführen, neigt man sich gegenwärtig mehr und mehr der Auffassung zu, dass es lediglich aus dem durch die eigenartigen Schallleitungsverhältnisse des Lungengewebes modificirten Bronchialathmen hervorgehe. Bei uns in Deutschland haben namentlich Baas [9]) und später Penzoldt [10]) gewichtige Gründe für die Richtigkeit dieser Anschauung, der ich mich gleichfalls zum Theil anschliessen möchte, beigebracht. Insbesondere spricht für dieselbe ein Versuch Penzoldt's, welcher darin besteht, dass, wenn man eine aufgeblasene Kalbslunge fest an die Larynxgegend eines Mannes anlegt und durch dieselbe auscultirt, das sonst an dieser Stelle hörbare Bronchialathmen deutlich vesiculär erscheint, während beim Auscultiren durch ein zwischengeschobenes luftleeres Organ, z. B. eine Leber, das bronchiale Respirationsgeräusch keine Aenderung aufweist. Worin der modificirende Einfluss des lufthaltigen Lungenparenchyms besteht, — ob es sich dabei, wie Baas will, um einen allmäligen Verlust des tonartigen Charakters des Geräusches in den enger und enger werdenden Bronchien und um die Folgen der mit der Querschnittszunahme verbundenen Verlangsamung des Schallwellenstromes handelt, oder

wie PENZOLDT glaubt, Mitschwingungen der gespannten gensubstanz, oder endlich das anerkannt schlechte Schallleitungs-nögen des lufthaltigen Parenchyms die Ursache sind — kann ich gleichgiltig sein. Jedenfalls lässt sich nicht leugnen, dass Theorie in bequemer und, wie mir scheint, auch einwands-er Weise alle Modificationen des Vesiculärathmens unter nor-en und pathologischen Verhältnissen erklärt, wofür Sie in dem IHORST'schen [11]) Werke hinreichende Belege finden.

Das Bronchialathmen selbst ist in erster Linie ein nosengeräusch, welches beim Passiren des respiratorischen stromes durch die Rima glottidis an dieser Stelle nach Art Wirbelgeräusche entsteht. Es wird durch Resonanz seitens in Mitschwingungen gerathenden Luftsäule des Larynx, der chea und der Bronchien verstärkt, wodurch ihm die Eigentöne er Hohlräume beigemischt werden. DEHIO [12]) hat hierfür vor zem auf experimentellem Wege neue Beweise geliefert und it — wenigstens in einem Theile — die von SKODA zuerst auf-ellte Consonanzlehre in ihr altes Recht eingesetzt. Sobald ursprünglich lufthaltige Parenchym, sei es durch ein Infiltrat Alveolen, sei es durch Compression luftleer wird und damit Eigenschaft eines besseren Schallleiters gewinnt, sehen wir Thorax pathologisches Bronchialathmen auftreten. ingung aber für das Erscheinen des letzteren bleibt, dass der atisirte Bezirk von der Lungenoberfläche nicht durch eine tere Schicht normalen Gewebes getrennt ist, sowie dass — bei vesenheit eines flüssigen, resp. gasigen Ergusses im Cavum rae — die Bronchien nicht selbst vollkommen comprimirt und Lunge zu weit von der Thoraxwand abgedrängt ist. Ausser angeführten Entstehungsursache kommt, wie bekannt, für Auftreten von pathologischem Bronchialathmen, nur noch die enwart lufthaltiger, frei mit der Trachea communicirender in der Nähe der Lungenoberfläche belegener Hohlräume in acht.

Eine besondere Modification dieses Geräusches stellt das tallische Athmen dar, welches, wie der Name bereits gt, durch einen eigenthümlich hohen, metallischen Beiklang Bronchialathmens erzeugt wird, vergleichbar jenem klingenden ll, den wir beim Schütteln von Luft und Flüssigkeit in einer sen Flasche vernehmen. Nur durch seine grössere Tiefe und r sausende Beschaffenheit ist das im Uebrigen auf gleichen

physikalischen Ursachen beruhende amphorische Athmen von ihm unterschieden. Beide Geräusche gehören mit einer ganzen Anzahl anderer analoger Schallphänome, zu welchen die seit Alters her bekannte Succussio Hippocratis, die metallisch klingenden Rasselgeräusche, das Tintement métallique Laënnec's und der Metallklang bei der Percussion zählen, zusammen in eine Kategorie. Sie stellen Resonanzphänomene im strengsten physikalischen Sinne dar, wie schon daraus hervorgeht, dass zur Erzeugung des metallischen oder amphorischen Athmens eine freie Communication des bestehenden Hohlraumes, sei es einer Caverne oder eines Pneumothorax, mit dem Bronchiensystem nicht vorhanden zu sein braucht. Dagegen müssen die Höhlen, an deren Existenz ihre Entstehung fast ausnahmslos gebunden ist, so beschaffen sein, dass eine vollkommen regelmässige Reflexion der Schallwellen von deren Wänden nach dem Centrum zu stattfindet. Das ist nur bei einer gewissen Glätte und Gleichmässigkeit der Wandungen der Fall. Unter solchen Bedingungen kommen, sobald die Luft im Innern des Hohlraumes auf irgend eine Weise in Schwingungen versetzt wird, die Eigentöne desselben zum Vorschein, wobei einzelne der den Grundton begleitenden Obertöne besonders stark hervortreten und durch ihr langsames Abklingen dem Geräusch seinen metallischen Charakter verleihen. Eine zweite Bedingung ist ferner, dass die Höhle nicht zu klein ist; mindestens muss ihr längster Durchmesser 6 Cm. betragen.

Der durch Percussion erzeugte Metallklang wird verhältnissmässig selten ohne Weiteres in der Entfernung vom Kranken wahrgenommen; es beruht das eben darauf, dass die Schallwellen zu ihrem grösseren Theil nach dem Innern des Hohlraumes zurückgeworfen werden und nur zu einem kleinen Bruchtheil nach Aussen gelangen. Communicirt aber die betreffende Höhle frei mit der Trachea, können also die Schwingungen der Luft sich ungehindert nach Aussen verbreiten, so tritt — namentlich beim Oeffnen des Mundes — der Metallklang beim Percutiren auch öfter ohne Weiteres hervor. Meist indess muss man, um ihn wahrzunehmen, gleichzeitig die Auscultation zu Hilfe nehmen. So liegen die Verhältnisse in der Mehrzahl der Fälle von Pneumothorax, wo es sich eben gewöhnlich um eine complet geschlossene Höhle handelt. Aber auch hier kann trotz Anwendung der Percussions-Auscultation der Metallklang unhörbar werden, wenn die Spannung des Gases im Cavum thoracis einen zu hohen Grad erreicht und

damit besondere Schwierigkeiten für die Fortpflanzung der Schallwellen durch die Brustwand geschaffen werden. In solchem Falle lässt sich zuweilen ein Wiederauftreten des zu Lebzeiten verschwunden gewesenen Metallklanges an der Leiche beobachten, eine Erscheinung, die sich nach TRAUBE[13]) aus der durch die Abkühlung bewirkten Spannungsabnahme des Gases erklärt. Eröffnet man die Bauchhöhle vor dem Thorax, und drängt man das Zwerchfell von der Unterseite her mit der Faust kräftig nach oben, so kann man den Metallklang nach Belieben wieder verschwinden machen. Auch eine zu geringe Spannung des pneumothoracischen Luftinhaltes, z. B. in Folge von Erschlaffung des Diaphragma, soll, wie TRAUBE meint, der Entstehung des percutorischen Metallklanges hinderlich sein. Im Uebrigen vernimmt man denselben am besten, wenn man sich bei der Percussion einer Methode bedient, durch welche namentlich die hohen Obertöne zum kräftigen Mittönen gebracht werden. Das geschieht beim Anschlagen des Plessimeters mit einem Stift, oder mit dem Hammerstiel (HEUBNER's Stäbchenplessimeterpercussion).

Gewissermassen eine Mittelstellung zwischen dem vesiculären und bronchialen Athmen nehmen jene schwer definirbaren Respirationsgeräusche ein, welche man unter der Collectivbezeichnung des unbestimmten Athmens zusammenfasst. Was sie auszeichnet, ist eigentlich ihr negativer Charakter, d. h. sie sind weder rein schlürfend noch hauchend, und auch ihre Bedeutung ist oftmals unsicher. Der Grund hiervon liegt in der Mannigfaltigkeit ihrer Entstehungsbedingungen. Sowohl erschwerte Schallleitungsverhältnisse, z. B. abnorme Dicke der äusseren Bedeckungen, oder Interponirung eines fremden Mediums (Luft, Flüssigkeit) zwischen Lunge und Thoraxwand, — als auch mangelhafte Expansion des Lungengewebes, Verengerung der Bronchiallumina durch Secretanhäufung oder Schleimhautschwellung, Verdeckung des Athemgeräusches durch Nebengeräusche (Pfeifen, Schnurren) bringen sie zum Vorschein. Das unbestimmte Athmen stellt sich ferner entweder als ein abgeschwächtes, sehr leises Geräusch dar, in welcher Form es einem undeutlichen Murmeln vergleichbar, ein charakteristisches Attribut hochgradigen Lungenemphysems bildet, oder es ist abnorm rauh, wie beim diffusen Catarrh. Diese Differenzen hängen im Wesentlichen von den Entstehungsbedingungen ab und können unter Umständen diagnostisch verwerthet werden.

Bezüglich der Rasselgeräusche, deren Bedeutung und Entstehung leicht zu verstehen ist, kann ich mich kurz fassen. Man theilt sie seit Laënnec in feuchte und trockene ein, obwohl diese Bezeichnung unzweckmässig und zum Theil widersinnig ist. Denn gänzlich fehlt auch beim Catarrhe sec, für welchen ja die trockenen Geräusche, die Rhonchi, charakteristisch sind, die pathologische Secretion nicht, während sie andererseits in einzelnen Fällen von sogenanntem Knisterrasseln, das man gewöhnlich zum feuchten Rasseln zählt, minimal ist. Immerhin weist das Vorhandensein von Pfeifen und Schnurren auf vorwiegende Schwellung der Bronchialschleimhaut mit geringfügiger oder mindestens sehr zähflüssiger Absonderung hin. Wo wir dagegen einzelne Blasen deutlich zu unterscheiden vermögen, da handelt es sich meist um die Anwesenheit eines mehr oder weniger dünnen Fluidums in den Luftwegen. Das beim Durchstreichen des Athemstromes durch dieses Secret erzeugte Rasseln erscheint entweder klanglos oder klingend, je nachdem das die Bronchien umgebende Parenchym lufthaltig oder luftleer ist. Von Haus aus ist jedes Rasseln klingend; es verliert nur diesen Charakter durch die eigenthümlichen Schallleitungsqualitäten des Lungenparenchyms, welche ihn bei normalem Luftgehalt des letzteren ebenso wenig zur Perception gelangen lassen, wie das in der Luftröhre und ihren Aesten entstehende Bronchialathmen. Deshalb sind die physikalischen Ursachen für das am Thorax wahrnehmbare klingende Rasseln die gleichen, wie die des pathologischen Bronchialathmens.

Es gibt eine Form des klingenden Rasselns, welches der Ungeübte leicht mit pleuritischem Reiben zu verwechseln geneigt ist. Das ist das knarrende Rasseln, das wir namentlich bei tuberculösen Individuen öfter über den oberen Lungenpartien vernehmen. Sein eigenartiger Charakter scheint durch die Anwesenheit besonders zähen Secretes in den Bronchien bedingt zu sein. Zur Unterscheidung vom Reiben dient der Umstand, dass letzteres ein in Absätzen auftretendes Geräusch ist, welches mit der fortschreitenden Inspiration an Intensität zunimmt und zuweilen erst auf der Höhe oder nach Beendigung derselben erscheint. Hierdurch macht das Reiben oftmals den Eindruck, als ob es der Inspiration nachschleppt, was insoferne auch dem thatsächlichen Hergange entspricht, als die mit abnormen Rauhigkeiten versehenen Pleurablätter sich nur schwer gegeneinander verschieben. Bei dem Rasseln wird ein solches Nachschleppen fast nie beobachtet. Dazu

kommt als weiteres Unterscheidungsmoment, dass dieses durch den Husten leicht modificirt oder eventuell gänzlich zum Verschwinden gebracht werden kann. Von grosser Bedeutung ist im Allgemeinen der Sitz der Rasselgeräusche. Beim diffusen Catarrh mit reichlicherer Flüssigkeitsabsonderung pflegen dieselben entweder gleichmässig über beide Lungen verbreitet oder vorwiegend an den hinteren unteren Partien derselben wahrnehmbar zu sein. Hierauf ist das den Gesetzen der Schwere entsprechende Abwärtsfliessen der Secretmassen von Einfluss. Sind dagegen die catarrhalischen Geräusche blos auf einer Seite oder gar nur auf circumscripte Stellen einer Lunge beschränkt, so muss ein solches Verhalten allemal von vorneherein Ihre Aufmerksamkeit auf sich lenken und den Verdacht bei Ihnen erwecken, dass es sich nicht um einen einfachen primären Catarrh, sondern um einen localisirten Krankheitsprocess besonderer Art handelt. Der Catarrh an sich besitzt in diesem Falle oft nur eine secundäre, nebensächliche Bedeutung, was bereits der altbewährte Satz: „Catarrhus unilateralis non est catarrhus" in sehr treffender Weise kennzeichnet.

Eine besondere und auch in diagnostischer Beziehung überaus wichtige Art des Rasselns ist das sogenannte crepitirende oder Knisterrasseln. Traube nannte es feinblasiges Rasseln. Es ist ein fast ausschliesslich inspiratorisches Geräusch, was sich daraus erklärt, dass es bei der Trennung der mit einander verklebten Alveolenwände durch den in das Parenchym eindringenden Luftstrom (Wintrich) entsteht. Allerdings begegnen wir ihm vorübergehend zuweilen bei ganz normaler Beschaffenheit der Respirationsorgane, und zwar solcher Individuen, welche in Folge permanenter Rückenlage längere Zeit die hinteren Abschnitte ihres Thorax nicht ordentlich ausgedehnt haben; in diesem Falle pflegt es auf die unteren Partien der Rückseite beschränkt zu sein. Desgleichen findet man es mitunter an der oberen Grenze pleuritischer Exsudate, ohne dass, wie im vorhergehenden Falle, das Lungengewebe an sich — abgesehen von der durch den Flüssigkeitserguss bewirkten Compression — besonders krankhaft afficirt zu sein braucht. In der Regel aber weist es auf ein Infiltrat der Lungenalveolen von zum Theil flüssiger Beschaffenheit hin. Deshalb wird es als charakteristisches Symptom im Resolutionsstadium der fibrinösen Pneumonie wahrgenommen. Sodann kommt es noch beim Oedema pulmonum und der

acuten Miliartuberculose der Lunge vor. Bei letzterer Krankheit speciell zeichnet es sich, entsprechend dem Vorhandensein multipler, über beide Lungen zerstreuter bronchopneumonischer Herde, durch sein circumscriptes Auftreten an verschiedenen, oft von einander weit entfernten Stellen der Thoraxoberfläche aus. —

Schliesslich möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf eine Reihe acustischer Erscheinungen hinlenken, welche umso leichter percipirt werden, als sie ohne Anwendung besonderer Untersuchungsmethoden, d. h. schon in der Entfernung der Kranken wahrnehmbar sind. Dahin gehören zunächst die als Stertor und Stridor bezeichneten Geräusche. Beide haben eine durchaus verschiedene diagnostische und zum Theil auch prognostische Bedeutung. Der Stertor ist ein grossblasiges, im Pharynx, im Larynx oder in der Trachea, kurzum in den oberen Luftwegen erzeugtes Rasseln, welches man mit Rücksicht auf seinen hauptsächlichsten Entstehungsort auch als Trachealrasseln bezeichnet. Schon der im Volksmunde dafür gebräuchliche Name des „Todesröchelns" weist auf seine absolut ungünstige Bedeutung hin; in der That tritt es fast ausschliesslich in der Agone auf. Gar nicht selten ist es so laut, dass man es durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt. Im Uebrigen hat man zu beachten, dass im Einklange mit dem verschiedenen Entstehungsorte auch die Entstehungsbedingungen des Stertor nicht immer die nämlichen sind. Bei Kranken, welche in Folge einer Apoplexia cerebri oder aus anderen Gründen sich im comatösen Zustande befinden, vermag er lediglich durch die Lähmung und das schlaffe Herunterhängen des vom respiratorischen Luftstrom hin- und herbewegten Velums verursacht zu sein. Andere Male ist das Zurücksinken der Zunge an seiner Entstehung betheiligt. In der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um die Anhäufung von Flüssigkeit in den gröberen Luftwegen, welche durch die Athmung in Form von Blasen aufgeworfen wird. Der Grund, weswegen dieselbe von den Kranken nicht expectorirt wird und somit zu dem Auftreten des Stertor Veranlassung gibt, kann wiederum ein verschiedener sein. In einer Reihe von Fällen liegt eine plötzliche Ueberfluthung des gesammten Bronchiensystems mit so enormen Flüssigkeitsmengen vor, dass trotz allen Anfwandes von Muskelkraft seitens des Patienten die Expectoration nicht schnell genug von Statten geht. Die schliessliche Folge ist alsdann Erstickung, welche unter Umständen, z. B. bei einer abundanten Hämoptoë, bei dem plötzlichen Durchbruch eines Empyems in die

Lunge, bei einem heftigen Anfall von Oedema pulmonum, innerhalb weniger Minuten eintreten kann. Oder die im Pharynx, bezw. der Trachea befindlichen Flüssigkeitsmengen sind zwar relativ gering, der Kranke vermag sie aber doch nicht nach Aussen zu befördern, entweder weil es ihm an genügender Kraft hierzu gebricht, oder weil die Erregbarkeit seiner nervösen Apparate bereits so weit gesunken ist, dass es nicht mehr zur reflectorischen Auslösung kraftvoller Hustenstösse kommt. Die beiden letzteren Momente sind es, welche den agonalen Stertor der meisten Kranken verursachen, auch in Fällen, in denen ein eigentliches Lungenödem das Leben nicht beschliesst.

Im Gegensatz zum Stertor ist der Stridor ein zischendes, sägendes oder pfeifendes Geräusch, welches allemal auf eine Verengerung im Bereiche der luftzuführenden Wege hinweist. Diese kann an den verschiedensten Stellen der letzteren, von der Nase bis zu den feineren Bronchien hinab, gelegen sein, dementsprechend man einen Stridor nasalis, laryngealis, trachealis und bronchialis unterscheidet. Auch pflegt der Stridor die Besonderheit zu zeigen, dass er in einer Reihe von Fällen nur während der Inspiration, in einer andern lediglich während der Exspiration, in einer dritten endlich in beiden Respirationsphasen zugleich auftritt. Meist gelingt es unschwer, seine Quelle, welche auch von Einfluss auf die Beschaffenheit des Geräusches ist, zu entdecken. Der Stridor nasalis hat einen vorwiegend zischenden Charakter und wird zuweilen sub finem vitae als Folge einer Lähmung der Mm. levatores alae nasi (cf. oben pag. 13) beobachtet. In diesem Falle ist er rein inspiratorisch und, abgesehen von der Beschaffenheit des Geräusches, an dem mit jeder Einathmung erfolgenden Einsinken der Nasenflügel zu entdecken. Ist der Kranke besinnungslos und hält er den Mund geschlossen, so kann, wie Traube an einem lehrreichen Falle demonstrirte, der auf solche Weise ventilartig wirkende Verschluss der luftzuführenden Wege vorzeitig zum Exitus durch Suffocation führen, wenn nicht durch geeignete Massnahmen (Einlegen von Sperrdrähten) für ein Offenbleiben der Nase gesorgt wird. Den Stridor laryngealis habe ich bereits gelegentlich der Besprechung des Einflusses des Larynxcroups, des Oedema glottidis, der Posticuslähmung u. dergl. mehr auf die Athmung erwähnt. Eine der gewöhnlichsten Ursachen des Trachealstridors bilden Strumen. Sie vermögen entweder den oberen Theil der Luftröhre

von beiden Seiten her zu umfassen und zu comprimiren oder sie geben zur Entwicklung einer substernalen, zwischen Trachea und Brustbein belegenen Geschwulst Veranlassung, welche dann auf den unteren Theil der ersteren drückt. Hier, wie bei den Tumoren des Mediastinums markirt sich das Geräusch zuweilen nur als ein die In- und Exspiration begleitender tiefer Ton. Endlich kommt Stridor auch bei Verengerung der Luftröhrenäste vor, welche in seltenen Fällen, beispielsweise beim Hineingelangen eines Fremdkörpers in die Respirationswege oder beim Vorhandensein einer syphilitischen Narbenstrictur oder endlich beim Durchbruch einer von Aussen her sich entwickelnden Geschwulstmasse, auf einen der beiden Hauptbronchien beschränkt sein kann. Die gewöhnlichste Ursache des Bronchialstridors bilden indess die auf Schwellung der Schleimhaut beruhenden Stenosirungen der feineren Luftröhrenzweige, welche eine häufige Begleiterscheinung des diffusen Bronchialcatarrhs sind und in besonderen Fällen, vielleicht noch unterstützt durch einen Spasmus der Bronchialmusculatur, die Entstehung asthmatischer Anfälle vermitteln. Bei Patienten dieser Art gleicht der Stridor einem giemenden Geräusch und tritt vorwiegend während der Exspiration zu Tage.

Den eben geschilderten, auf die Respiration der Kranken beschränkten Erscheinungen stehen andere, gleichfalls in der Entfernung auffallende Symptome gegenüber, welche zum Theil ausschliesslich an willkürliche Thätigkeitsäusserung gebunden sind, zum Theil aber auch mehr oder weniger unabhängig von solcher, auf dem Wege blossen Reflexes, zu Stande kommen Es sind dies einerseits die Anomalien der Stimme, andererseits der Husten. Während wir uns die Besprechung des letzteren bis zur nächsten Vorlesung versparen wollen, mögen erstere hier kurz Erwähnung finden. Ihre gewöhnlichste Form ist die Heiserkeit, welche unter Umständen in complete Stimmlosigkeit, Aphonie, überzugehen vermag. Nur der Gebrauch des Kehlkopfspiegels, in Verbindung mit sorgfältiger physikalischer Exploration der Brustorgane, vermag uns über die Natur der Heiserkeit Aufklärung zu geben, bezüglich deren Ursachen wir zunächst allemal zu entscheiden haben, ob sie in anatomischen Veränderungen des Stimmapparates selbst oder lediglich in Functionsanomalien der zu demselben gehörigen Muskeln zu suchen sind. Umso mehr sind Sie angewiesen, sich mit der laryngoskopischen Untersuchungstechnik und deren Ergebnissen hinlänglich vertraut zu machen, als eine

der häufigsten Erkrankungen des Respirationsapparates, die Tuberculose, ungemein oft den Kehlkopf mitbetheiligt. Ja, wir können es heutzutage, gestützt auf Sectionsbefunde, als ausgemacht betrachten, dass dieselbe in einzelnen, wenngleich seltenen Fällen, primär ihren Ausgang von letzterem Organ nimmt [14]), mit anderen Worten, dass Symptome einer unzweifelhaften Kehlkopftuberculose bereits zu einer Zeit bestehen können, wo entsprechende Veränderungen in den Lungen noch nicht mit Sicherheit nachweisbar sind. Zu den verdächtigen, auf eine eventuell sich entwickelnde Larynxphthise hinweisenden Anfangszeichen gehört vor Allem der Sitz der anatomischen Veränderungen an der Hinterwand des Kehlkopfes. Hier, in der Regio interarytaenoidea, beobachtet man — zwar keineswegs allemal, aber doch in einer Reihe von Fällen — zu allererst das Auftreten eigenthümlicher Wucherungen, welche sich in der Form mattgrauer, conischer oder zapfenartiger, papillomatösen Neubildungen ähnelnder Excrescenzen darstellen. Auf ihre diagnostische Bedeutung und ihr Erscheinen zu einer Zeit, wo noch keine sonstigen Anhaltspunkte für Tuberculose vorhanden sind, wird von Waldenburg [15]), Störk [16]) und namentlich neuerdings von Schech [17]) ein besonderes Gewicht gelegt. Sie können dem letzteren Autor zufolge der Entwicklung einer manifesten Lungenaffection manchmal jahrelang vorausgehen, und erst später gesellen sich alsdann zu ihnen geschwürige Processe an der Hinterwand, Infiltration, bezw. Ulceration im Bereich der falschen und wahren Stimmbänder, ödematöse Schwellung der aryepiglottischen Falten mit birnförmiger Deformirung der Stellknorpelcontouren u. s. w.

Dass solche Wucherungen, wenn sie einen gewissen Umfang erreichen, die Action der Stimmbänder beeinträchtigen und ebenso, wie die Schwellungen und Ulcerationen der Ligamenta vocalia, zu Functionsstörungen der Stimme, bezw. Heiserkeit und eventuell Aphonie führen müssen, leuchtet ein. Doch wäre es durchaus irrthümlich, zu glauben, dass diese Symptome ausschliesslich auf Grund gröberer Structurveränderungen am Kehlkopf bei tuberculösen Individuen zu Tage treten. Gerhardt [18]) führt an, dass etwa unter je zwölf Phthisikern, die mit Heiserkeit oder Stimmlosigkeit behaftet sind, einer gefunden wird, bei dem die Structur des Larynx unversehrt ist und nach Mackenzie [19]) soll das Stimmleiden sogar in fast einem Drittel der Fälle neurotischen Ursprunges

sein. Schon gelegentlich der Besprechung der Posticuslähmung (pag. 27) habe ich ferner auf das Vorkommen des durch sie gesetzten eigenthümlichen Symptomenbildes gerade bei tuberculösen Kranken hingewiesen. Und wenn auch speciell diese Form der gestörten Muskelaction durch Integrität der Stimme ausgezeichnet ist, so hat doch schon Gerhardt[20]) in seiner bekannten Arbeit über „Stimmbandlähmung" die übrigen bei Phthisikern vorkommenden Paralysen genau beschrieben und ihre Ursachen gekennzeichnet. Der eigenthümliche Verlauf des N. recurrens, welcher rechts höher entspringt als links und auf dieser Seite zwischen Arteria subclavia und Lungenspitze gelegen ist, links sich um die Aorta herumschlingt, bewirkt es, dass derselbe mannigfachen mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Diese können, abgesehen von den Aneurysmen der Aorta, Krebs der Speiseröhre, Mediastinalgeschwülsten u. s. w. in pleuritischen Verwachsungen der rechten Lungenspitze und dadurch verursachter Zerrung und Abschnürung des Nerven, ferner in Compression desselben seitens geschwollener Lymph- und Bronchialdrüsen bestehen. Neuerdings hat Pilliet[21]) einen Fall von Aphonie bei einer Phthisica beschrieben, bei welcher sich post mortem der linke Nervus vagus im Bereiche der Lungenspitze von Narbengewebe comprimirt fand. Der Autor macht darauf aufmerksam, dass die Lage des Nerven an dieser Stelle, an welcher er sich in unmittelbarer Nachbarschaft der blindsackartig endigenden Pleura parietalis befindet, ihn bei Schrumpfung und Verwachsung der Lungenspitze besonders gefährdet. Rechts, wo derselbe Nerv im Niveau des Mediastinums direct nach hinten verläuft und sich an die Trachea anlagert, sei das nicht in gleichem Masse der Fall. Darnach würden die Chancen für eine Affection des Vagusstammes bei Krankheitsprocessen, welche die Lungenspitze betreffen, auf beiden Seiten sich gerade umgekehrt verhalten, wie beim Recurrens. Die functionellen Störungen aber, welche aus der Schädigung der genannten Nerven unter solchen Umständen resultiren, vermögen sich am Stimmorgan in verschiedener Weise bemerkbar zu machen. Einmal handelt es sich, wie schon erwähnt, um Posticuslähmung mit Erhaltung der Stimme, ein anderes Mal um mehr oder weniger vollständige Paralyse der gesammten Schliesser, wobei die Glottis trotz aller Phonationsanstrengung einen dreieckigen, nach hinten zu offenen Spalt bildet, und die Stimme in Folge dessen nahezu völlig erloschen ist. Ein

drittes Mal endlich versagen nur die eigentlichen Stimmbandmuskeln, die Mm. thyreo-arytaenoidei, den Dienst; in diesem Falle, also bei erhaltener Function der Verengerer, bildet die Glottis beim Sprechen eine schmale Ellipse, und die Stimme erscheint heiser, dabei zugleich rauh, abnorm tief und eintönig. Ist nur einer der Nerven afficirt, so wird, wie beim Druck eines Aneurysma aortae, Fistelstimme beobachtet. Auch bei anderen nicht tuberculösen Lungenaffectionen, z. B. den im Gefolge von Staubinhalationen sich entwickelnden Erkrankungen des Respirationsapparates, welche zu chronisch-entzündlichen indurativen Processen der Lunge und Bronchialdrüsen führen, werden nach den Mittheilungen Bäumler's [22]) gelegentlich ähnliche durch Uebergreifen der Entzündung auf die Recurrentes hervorgerufene Lähmungen beobachtet.

Im Uebrigen dürfen wir nicht vergessen, dass bei tuberculösen Individuen ausser den oben erwähnten specifischen Veränderungen am Kehlkopf und den neurotischen Lähmungen in Folge von Affectionen der grösseren Nervenstämme noch andere Momente als Ursache der Heiserkeit fungiren können. Es ist zur Genüge bekannt, dass derartige Patienten relativ häufig an überaus hartnäckigen und oftmals recidivirenden Larynxcatarrhen mit den dieselben begleitenden Störungen des Stimmapparates leiden, auch ohne dass während des weiteren Krankheitsverlaufes sich nothwendig ein tuberculöser Process im Kehlkopf zu etabliren braucht. Weiterhin ist es sehr wahrscheinlich, dass in manchen Fällen, bei welchen gröbere Texturveränderungen im Larynx gänzlich vermisst werden, der Parese der Adductoren lediglich eine Functionsschwäche, ein mangelhafter Innervationsantrieb zu Grunde liegt. Die auch sonst sich manifestirende Kraftlosigkeit der Patienten, ihre hochgradige Anämie, welche sich zudem in einer auffallenden Blässe der Kehlkopfschleimhaut äussert, sowie das zeitweise spontane Schwinden und Wiederkehren der Heiserkeit, legt das nahe. Endlich sind von E. Fraenkel [23]) in den Leichen von Phthisikern degenerative Veränderungen der Kehlkopfmuskeln, bestehend in feinkörnigem Zerfall der contractilen Substanz, Wucherung des Perimysium internum und Vermehrung der Muskelkerne mit Ausgang in Atrophie der Primitivbündel gefunden worden, bezüglich deren nur durch weitere Untersuchungen entschieden werden müsste, ob sie nicht die Folgen einer primären

neuritischen Affection der feineren Kehlkopfnervenäste sind.

Ist die Stimme von normaler Beschaffenheit, d. h. kraftvoll und nicht heiser, so ist damit zugleich die Möglichkeit der Ausübung einer Untersuchungsmethode gegeben, welche uns über das Verhalten der Brustorgane bei Erkrankungen derselben mitunter überaus wichtige Aufschlüsse gewährt; das ist die Prüfung des Stimmfremitus. Will man sie mit wirklichem Nutzen in Anwendung ziehen, so muss man sich allerdings klar darüber sein, dass auch diese Methode keineswegs immer eindeutige Resultate ergibt, dass vielmehr bestimmte diagnostische Schlüsse mit ihrer Hilfe nur unter Berücksichtigung gewisser einschränkender Momente gezogen werden können. Im Allgemeinen gilt die Regel, dass diejenigen Krankheitsprocesse, welche mit der Ablagerung eines derben Infiltrats in die Alveolen einhergehen, wie die fibrinöse Pneumonie, Verstärkung des Fremitus über den luftleeren Partien bewirken, während bei irgendwie erheblicher Anfüllung des Cavum pleurae mit Flüssigkeit oder Luft die Stimmvibrationen im Bereiche der Dämpfung abgeschwächt erscheinen, oder gänzlich fehlen. Der Grund hiervon liegt bekanntlich in den Differenzen der Schallleitung, welche bei grösseren pleuritischen Exsudaten und beim Pneumothorax dadurch erschwert wird, dass die Bronchien comprimirt sind, und an der Grenze zwischen Lunge und Flüssigkeit, resp. Gas, eine erhebliche Reflexion der Schallwellen stattfindet. Umgekehrt sind die Bedingungen für die Fortpflanzung der Stimmvibrationen bei Hepatisation eines Lungenlappens günstigere, weil in diesem Falle das relativ schlecht leitende lufthaltige Parenchym durch eine derbe, solide Masse zu einem verhältnissmässig guten Schallleiter wird. Ein hiervon abweichendes Verhalten wird aber beobachtet, sobald bei Pneumonie die Bronchien selbst durch Faserstoffgerinnsel oder Secretmengen obturirt oder durch ein sehr pralles Infiltrat der Alveolen comprimirt werden. Da in der wenig schwingungsfähigen, halbweichen oder flüssigen Inhaltsmasse der Luftröhrenäste die Stimmvibrationen sich nicht fortpflanzen können, so wird dadurch der Fremitus unter Umständen selbst bei noch so umfänglicher Hepatisation total vernichtet, oder mindestens im Verhältniss zur gesunden Seite erheblich abgeschwächt. Man kann daher sagen, dass die Stärke des Fremitus für die Unterscheidung von Pneumonie und pleuritischem

Exsudat nur im positiven Falle den Werth eines differential-diagnostischen Zeichens besitzt. Aus demselben Grunde, wie bei Pneumonie mit Verstopfung der Bronchien, wird auch in manchen Fällen von diffusem Catarrh Abschwächung der fühlbaren Stimmvibrationen beobachtet.

Oberhalb der Dämpfungsgrenze fühlt man den Fremitus beim pleuritischen Exsudat nicht nur deutlich, sondern bisweilen stärker als auf der gesunden Seite, offenbar, weil in diesem Falle die Vibrationen der Stimmbänder nur einem kleinen Luftquantum mitgetheilt werden und in demselben intensivere Schwingungen erzeugen, als wenn sie sich über die Luftmasse des gesammten Bronchialbaumes verbreiten. Lässt man einen solchen Kranken mit über mittelgrossem Exsudat während des Auflegens der Hand auf die oberen Partien der Brustwand längere Zeit fortsprechen, so constatirt man nach Traube's Beobachtungen manchmal ein zunehmendes Schwächerwerden des Fremitus bis zum schliesslichen Verschwinden desselben. Die Erscheinung ist dadurch bedingt, dass unter dem Einfluss der beim protrahirten und verstärkten Exspiriren zunehmenden Exsudatspannung schliesslich die vorher noch etwas lufthaltige Lunge gänzlich zusammenfällt. Auch selbst bei grösseren pleuritischen Ergüssen kann übrigens in seltenen Fällen noch an einzelnen Stellen der Thoraxoberfläche der Fremitus inmitten der gedämpften Partien erhalten sein, wenn die Lunge durch straffe Adhäsionen mit der Brustwand zusammenhängt. Indess dürfte hieraus eine besondere Schwierigkeit für die Diagnose, namentlich hinsichtlich der Ausschliessung von Pneumonie, kaum erwachsen, da die Beschaffenheit der Dämpfung, das Verhalten der Athemgeräusche, genügende Anhaltspunkte zur richtigen Beurtheilung der betreffenden Fälle liefert. Ueberdies ist bei sehr umfänglichen Adhäsionen ein grosses Exsudat eo ipso ausgeschlossen. Wie gross schliesslich der Werth der Fremitusprüfung trotz aller hier aufgeführten Einschränkungen ist, das zeigt sich besonders bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Sie werden vor der Ausführung einer Punction nie versäumen dürfen, sich durch nochmalige genaue Untersuchung von der Abwesenheit jeglicher Stimmvibration an der zu punktirenden Thoraxstelle zu vergewissern, um den Erfolg des an sich meist unbedeutenden Eingriffes nicht in Frage zu stellen.

Die durch die Auscultation feststellbaren Veränderungen der Stimme am Thorax werden im Verhältniss

zu den fühlbaren Schwingungen im Allgemeinen weniger als diagnostisches Hilfsmittel in Anspruch genommen, was zum Theil wohl darin begründet ist, dass diese Untersuchungsmethode nicht ganz so bequem und für die Entscheidung geringfügiger Differenzen mit etwas grösseren Schwierigkeiten verknüpft ist, als jene. Jedenfalls leistet sie nicht mehr, als die Prüfung des Stimmfremitus. Vor einer Reihe von Jahren hat zwar BACCELLI[24]) eine Modification der auscultatorischen Stimmuntersuchung als Mittel zur Feststellung, ob ein pleuritisches Exsudat von eitriger oder nicht eitriger Beschaffenheit sei, empfohlen; seine Angaben sind jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. Das Verfahren BACCELLI's besteht darin, dass man den Patienten mit Flüsterstimme sprechen und zugleich sein Gesicht von der erkrankten Seite abwenden lässt, während man selbst das untersuchende Ohr direct und in etwa diagonaler Richtung von dem Gesicht des Kranken an die untere hintere Thoraxwand der leidenden Seite anlegt. Je nach der Natur des vorliegenden Exsudates soll dabei die Flüsterstimme, welche bei Gesunden, in der geschilderten Weise auscultirt, nur als ein leises Surren vernommen wird, schwächer oder stärker erscheinen. Sie wird nach BACCELLI am meisten gedämpft, resp. verschwindet bei denjenigen Exsudaten, welche an corpusculären und festen Elementen (Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, Fibringerinnsel) reich sind, ist dagegen verhältnissmässig deutlich, bis zur Wahrnehmbarkeit der geflüsterten Worte, bei ganz homogenen dünnflüssigen (serösen) Ergüssen. Die physikalische Begründung dieser Behauptung ist zweifellos richtig. Die Erfahrungen in praxi lehren aber, dass die Methode nicht ganz zuverlässig ist, dass auch bei serös-fibrinösen Exsudaten die „Pectoriloquia aphona" gänzlich fehlen kann. BARBACCI[25]) hat die Bedingungen für ihr Zustandekommen genauer festzustellen versucht und gefunden, dass ganz verschiedene Momente dabei wirksam sind, was übrigens auch schon Andere vor ihm behauptet hatten. Sowohl Verdichtungen des Parenchyms (Infiltration), wie pathologische Hohlräume, verstärken die Flüsterstimme, während abnorme Spannung der Thoraxwand sie abschwächt. Jedenfalls besitzt sie nicht die Bedeutung eines entscheidenden differentialdiagnostischen Zeichens.

Literatur: [1]) TRAUBE, Ges. Beiträge. II, pag. 854. — [2]) WINTRICH, VIRCHOW's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. V, Abth. 1, pag. 27 u. ff. — [3]) O ROSENBACH, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVII, pag. 609 u. Bd. XVIII,

pag. 68. — [4]) Traube, l. c. pag. 852 u. pag. 858. — [5]) Friedreich, Tageblatt der 52. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Baden-Baden 1879, pag. 274 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVI, pag. 24. — [6]) O. Rosenbach, l. c. Bd. XVII. — [7]) Baas, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX, pag. 130. — [8]) Weil, Handbuch der topographischen Percussion. 2. Aufl., Leipzig 1880, pag. 31. — [9]) Baas, l. c. und dasselbe Archiv. Bd. IX, pag. 316. — [10]) Penzoldt, Sitzungsberichte der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1876, pag. 107. — [11]) Eichhorst, Lehrbuch der physikal. Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 2. Aufl., Braunschweig 1886, Bd. I, pag. 309 u. ff. — [12]) Dehio, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII, pag. 447. — [13]) Traube, l. c. pag. 1034. — [14]) cf. Orth, Lehrbuch der spec. path. Anat. Bd. I, Berlin 1887, pag. 319; Demme, 20. Ber. über die Thätigkeit d. Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1883, pag. 35. — [15]) Waldenburg, Die locale Behandlung d. Krankh. d. Athmungsorgane. 2. Aufl., Berlin 1872, pag. 535. — [16]) Stoerk, Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfs. Stuttgart 1880, pag 282. — [17]) Schech, Aerztl. Intell.-Blatt. 27. Jahrg., 1880, Nr. 41, pag. 443; Derselbe, Die Tuberculose d. Kehlkopfs u. ihre Behandl., in Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 230, pag. 2109 und Grünwald, Münchener med. Wochenschrift. 1887, Nr. 21, pag. 392, Nr. 22, pag. 414; cf. auch Biefel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXX, pag. 467. — [18]) Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung, in Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 36, pag. 282. — [19]) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Semon, Berlin 1880, Bd. I, pag. 498. — [20]) Gerhardt, Virchow's Archiv. Bd. XXVII, pag. 68—98 u. 296—321; cf. auch Sohech, Münchener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 51, pag. 885. — [21]) Pilliet, Progrès méd. 1888, Nr. 16, pag. 295. — [22]) Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVII, pag. 231. — [23]) E. Fraenkel, Virchow's Archiv. Bd. LXXI, pag. 261. — [24]) Baccelli, Archivio di medicina, chirurgia ed igiene, 1875, fasc. VII e VIII; cf. auch Valentiner, Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 21, pag. 291. — [25]) Barbacci, Sperimentale. 1887, Jan., pag. 3.

Vierte Vorlesung.

IV. Der Husten.

Zweck und Bedeutung desselben. *Nothwendigkeit seiner zeitweiligen Bekämpfung.*
Entstehung des Hustens. *Reflectorische Auslösung des Hustens von der Haut und von der Nase, vom Ausbreitungsgebiet des N. vagus aus. Experimentelle Untersuchungen über seine Erzeugung von letzterem aus. Milz-, Leber-, Magenhusten. Hysterischer und nervöser Husten.*
Diagnostische Bedeutung des Hustens. *Beschaffenheit des Hustengeräusches. Eigenthümlichkeiten in der Erscheinungsweise des Hustens bei perforirendem Empyem, bei Communication zwischen Oesophagus und den Luftwegen, bei der Epiglottitis der Phthisiker. Keuchhusten.*
Gefahren des Hustens.

Die bei weitem grössere Zahl aller Erkrankungen des Respirationsapparates ist mit der Ansammlung von Producten innerhalb der Luftwege und im Lungenparenchym verbunden, welche von den Patienten zum Theil in Gestalt des Auswurfes nach Aussen befördert werden. Theils werden dieselben von der Schleimhaut der Bronchien abgesondert, theils entstammen sie den Alveolen selbst, in welche sie als Infiltrat abgelagert wurden, theils endlich gehen sie aus einem Zerfall des Parenchyms, einer Ruptur von Blutgefässen u. s. w. hervor, oder werden in selteneren Fällen gar von der Pleura, oder einem Krankheitsherde in der Bauchhöhle geliefert. Damit diese Massen nach Aussen gelangen, dazu bedarf es allerdings noch des Inkrafttretens eines besonderen Mechanismus, welcher eine der wichtigsten und zweckmässigsten Einrichtungen unseres Organismus darstellt; das ist der Husten.

Sein Werth besteht nicht blos in dem natürlichen Schutz, welchen er gegen das Eindringen von Fremdkörpern gewährt,

die mit dem Luftstrom oder auf andere Weise zufällig von den oberen gemeinsamen Partien des Respirations- und Digestionstractes her in die Lungen gerathen. Mindestens ebenso bedeutungsvoll und wichtig ist die durch ihn allein ermöglichte Entfernung aller frei beweglichen, in den Luftwegen sich ansammelnden pathologischen Producte. Ist die Bildung der letzteren eine reichliche, ihre Herausbeförderung aber aus irgendwelchen Gründen erschwert, so pflegen sich in Folge ihrer zunehmenden Anhäufung alsbald Athembeschwerden einzustellen, welche sich eventuell bis zur Erstickung steigern können. Deshalb ist der Mangel kräftiger Hustenstösse, den wir bei Patienten mit hochgradiger Muskelschwäche, oder als Folge abnehmender Reflexerregbarkeit beobachten, oftmals eine höchst unangenehme Erscheinung, welche die Prognose eines Krankheitsfalles wesentlich zu erschweren und uns zu energischem therapeutischen Eingreifen zu veranlassen im Stande ist. Zugleich gewähren Ihnen diese Andeutungen den praktischen Fingerzeig, bei reichlicher Absonderung von Flüssigkeit in den Luftwegen nur mit Vorsicht von narcotisch wirkenden Mitteln Gebrauch zu machen. Indem dieselben nämlich die Empfindlichkeit der Schleimhaut herabsetzen, bewirken sie in grösseren Gaben Stocken der Expectoration und vermögen auf solche Weise den Kranken mitunter direct in Lebensgefahr zu versetzen. Damit soll allerdings keineswegs gesagt sein, dass der Husten an sich niemals Gegenstand einer besonderen Behandlung ist, oder dass man sich unter allen Umständen scheuen müsse, ihn durch besondere Mittel zu unterdrücken. Im Gegentheil! Wenn Jemand, der an einem diffusen Catarrh mit vorwiegender Schwellung der Schleimhäute und geringfügiger Absonderung leidet, von unaufhörlichem Hustenreiz befallen wird, so wäre es geradezu verkehrt, ihm die wohlthätige Wirkung eines Opiates vorzuenthalten. Und wenn ein Patient plötzlich Blut auszuwerfen beginnt, so ist oftmals die Verabfolgung kleiner Dosen Morphium das zweckmässigste Mittel, um die Hämoptoe in Schranken zu halten, aus dem einfachen Grunde, weil die mit dem Husten verknüpfte Druckzunahme im kleinen Kreislauf die Blutung steigert. Aehnlich liegen die Verhältnisse zuweilen beim Durchbruch eines Empyems in die Bronchien, welcher fast allemal mit heftigen Hustenattaken einhergeht. Durch die starken Exspirationsbewegungen werden immer neue Eitermengen aus der Pleurahöhle in die Bronchien hinüber-

gepresst, nimmt die Intensität des Hustens immer mehr zu, so dass es schliesslich zu einer so bedeutenden Ueberfluthung der Luftwege mit Flüssigkeit kommen kann, dass der Patient zu ersticken droht. Endlich werden die anderweitigen alsbald von mir zu erwähnenden Gefahren, mit denen der Husten bei gewissen Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates verknüpft ist, Sie noch mit weiteren Indicationen zu seiner Bekämpfung bekannt machen. In solchen Fällen befinden wir uns oftmals in der schwierigen Lage, entscheiden zu müssen, was dem Patienten zuträglicher ist, das unveränderte Fortbestehen des Hustens, oder seine Unterdrückung mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln.

Der Husten ist ein Reflexact, welcher, wie es scheint, von verschiedenen Stellen des Körpers ausgelöst werden kann. Die bekannte Thatsache, dass empfindliche Individuen husten müssen, wenn sie sich der Zugluft aussetzen, wird von Bruecke [1]) so gedeutet, dass es sich dabei nicht um Einathmung kalter Luft, sondern um *Hautreizung* handelt. Dafür spricht auch die Thatsache, dass bei manchen Menschen bereits Berührung der Hände und Füsse mit kaltem Wasser, bei anderen mechanische Irritation der Haut [2]) Husten hervorbringt. Auch von der *Nase*, d. h. also von den *sensiblen Trigeminusästen* [3]) aus, kann derselbe ausgelöst werden, obzwar es bisher noch nicht gelungen zu sein scheint, ihn experimentell bei Thieren auf diesem Wege zu erzeugen. Für das Vorkommen eines *Nasenhustens* ist nicht blos die Analogie des Niesreflexes mit dem Husten, sondern auch manche andere physiologische Erfahrung geltend zu machen. So constatirten Holmgren [4]), Kratschmer [5]) u. A. [6]) bei Reizung der Trigeminusenden in der Nasenschleimhaut Athmungsstillstand in Exspirationsstellung und Kratschmer vermochte auf solche Weise sogar sofortigen Glottisschluss und wahren Exspirationstetanus zu erzeugen. Weiterhin aber ist es einer ganzen Anzahl anderer Beobachter [7]) gelungen, beim Menschen wirklichen Husten durch Berührung der Nasenschleimhaut mit einer Sonde zu erregen, ein Effect, der allerdings sich nur bei einer gewissen individuellen Empfindlichkeit, sei es der normalen, sei es der durch pathologische Zustände veränderten Schleimhaut erzielen lässt. Auch das Aufhören eines längere Zeit andauernden „Krampfhustens“ bei Beseitigung solcher Zustände, z. B. einer hyperplastischen Rhinitis, von Polypen u. s. w., lässt sich auf Grund dieser Erfahrungen begreifen.

Für gewöhnlich nun ist es das Ausbreitungsgebiet desjenigen Nerven, welcher zu den tieferen Abschnitten des Respirationstractes in besonders inniger Beziehung steht, des Nervus vagus, dessen Reizung Husten bewirkt. Schon verhältnissmässig früh haben sich daher einige Experimentatoren bemüht, diejenigen Stellen der von ihm versorgten Schleimhaut der Athmungsorgane auszumitteln, von welchen aus der Reflex in besonders wirksamer Weise ausgelöst zu werden vermag. Die ersten Angaben darüber datiren aus dem Jahre 1819 und stammen von Krimer her, welcher, wie nach ihm Cruveilhier[8]), Romberg[9]) und Budge[10]) schon das Auftreten von Husten bei directer mechanischer Reizung der Vagusstämme beobachtete. Als später Rosenthal[11]) nachwies, dass bei elektrischer Erregung des inneren Astes des Laryngeus superior Erschlaffung des Zwerchfelles mit gleichzeitiger Glottisverengerung und stossweisen Contractionen exspiratorischer Muskeln auftritt, schien es, als wenn dieser Zweig des Nervus vagus der Hustennerv κατ' ἐξοχὴν sei. Erst weitere Versuche von Nothnagel und Kohts brachten indess völlige Klarheit in dieses Gebiet der Experimentalphysiologie, welches die Pathologie in so naher Weise berührt.

Nothnagel[12]) zeigte, dass Reizung der normalen Kehlkopfschleimhaut über den wahren Stimmbändern und solche der oberen Fläche der letzteren keinen Husten erregt, wobei aber, wie wir auf Grund anderer bekannter Beobachtungen ergänzend hinzufügen müssen, Schluss der Stimmritze eintritt. Führte derselbe Forscher dagegen den Sondenknopf zwischen die Ligamenta vocalia hindurch, so traten sofort energische Hustenstösse auf, namentlich wenn die hintere Larynxwand, die Gegend der Fossa interarytaenoidea berührt wurde. Auch Reizung der Trachealschleimhaut, welche nach Henle und Blumberg ohne Wirkung sein sollte, war von positivem Erfolge begleitet, obwohl derselbe quantitativ geringer ausfiel, als bei den Experimenten am Larynx; ebenso verhielten sich die Bronchien. Sehr intensiver, fast ebenso prompt, wie vom Kehlkopf her auszulösender Husten wurde endlich bei Reizung der Bifurcationsstelle erzielt, während solche des Lungenparenchyms (unter Vermeidung der Bronchien) und der Pleura ein durchaus negatives Resultat ergab. Gewiss ist es kein Zufall, sondern eine von der Natur höchst zweckmässig gefügte Anordnung, dass diejenigen beiden Orte, wo einerseits die Hauptbronchien jeder Lunge sich zur Trachea vereinigen,

andererseits die grösste Enge der luftzuführenden Wege besteht, die empfindlichsten sind. Denn ein längeres Verweilen von Secretmengen gerade hier würde unfehlbar und schnell zu erheblichen Störungen der Athmung führen.

Aus den eben erwähnten Versuchen geht also mit Bestimmtheit hervor, dass der Nervus laryngeus superior keineswegs ausschliesslicher Hustennerv für die tieferen Abschnitte des Respirationsapparates ist, da dieser Ast des Vagus bekanntlich nur das Kehlkopfinnere mit sensiblen Fasern versieht, die Trachea und die Bronchien aber von anderen Vaguszweigen versorgt werden. In einer späteren Arbeit bestätigte Kohts [13]) die Beobachtungen Nothnagel's der Hauptsache nach und erweiterte sie noch insofern, als es ihm gelang, auch Husten von der Pleura, speciell der Costalpleura, zu erregen. Nothnagel selbst hatte auf Grund seiner nach dieser Richtung hin negativen Ergebnisse die Vermuthung ausgesprochen, dass der beim Menschen auf Reizung der Pleura zu beobachtende Husten seine Entstehung einer Complication, nämlich dem häufig vorhandenen Bronchialcatarrh, verdanke. Diese Auffassung ist indess irrig, wofür ich Ihnen als Beweis zwei Thatsachen aufführen kann: erstens, dass bei acuter Pleuritis mit grosser Schmerzhaftigkeit des Rippenfelles Husten sehr häufig bereits bei einem so gelinden Druck auf die Intercostalräume auftritt, dass von einer Reizung der Bronchien gar nicht die Rede sein kann; zweitens eine Beobachtung, auf deren Bedeutung ich Sie erst kürzlich bei der Punction eines unserer Kranken hinwies. Bei diesem Patienten, welcher schon wiederholentlich vorher punktirt worden war, bestand, wie Sie sich erinnern werden, zuletzt ein kaum mittelgrosses rechtsseitiges Exsudat, welches nur sehr langsam resorbirt wurde. In Folge dessen waren wir gezwungen, die Punction an einer aussergewöhnlich tiefen Stelle, nämlich im achten Intercostalraume, in der Gegend der hinteren Rippenwinkel, vorzunehmen. Als hierbei die Troicartcanüle etwas weiter vorgeschoben wurde, spürte man plötzlich einen deutlichen Widerstand, welcher durch das Aufstossen der Canüle auf die Zwerchfellspleura bedingt wurde und in demselben Augenblick wurde der Kranke von lebhaften Hustenstössen befallen.

Kohts hat im Uebrigen es durch seine Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass es auch einen centralen Husten gibt; wenigstens vermochte er sowohl durch Berührung der Rauten-

grube, als auch einmal durch Reizung des unteren Kleinhirnlappens Husten zu erzeugen. Das Hustencentrum liegt nach ihm etwas höher, als das der Inspirationsmuskeln, etwa zwei Millimeter oberhalb des Obex und erstreckt sich nach aufwärts ungefähr bis zur Mitte der Rautengrube, nimmt also diejenige Partie des Boden des 4. Ventrikels ein, welche der Ala cinerea entspricht.

Vermag Husten auch durch Erregung solcher sensibler Vagusfasern, welche nicht am Respirationsapparate, sondern in anderen Organen ihre Endausbreitung haben, zu entstehen? So weit die Zungenwurzel, der Pharynx und Oesophagus in Betracht kommen, ist das unzweifelhaft der Fall. Selbst vom äusseren Gehörgang, d. h. dem Gebiete des N. auricularis vagi kann, wie jeder Ohrenarzt weiss, bei vielen Individuen Husten ausgelöst werden; und NAUNYN [14]) constatirte einen „Milz- und Leberhusten", welchen er durch Druck auf die vergrösserten Organe hervorbrachte, und welcher zum Theil gewiss auf Reizung der zu ihren serösen Ueberzügen ziehenden Vagusäste zurückzuführen ist. Noch der Discussion unterliegend ist dagegen der „Magenhusten" [15]), dessen Existenz von den älteren Aerzten (KRIMER) nicht angezweifelt wird und auch in den Vorstellungen des Laienpublicums dadurch eine besondere Stütze findet, dass heftige Hustenparoxysmen, namentlich bei Kindern, relativ häufig mit Erbrechen enden. Experimentell hat man indess bislang weder durch Reizung der Schleimhaut des Magens, noch seiner Serosa Husten zu erzeugen vermocht. Was aber das Erbrechen anlangt, so ist dasselbe in der That kein sicherer Beweis für das Vorkommen eines echten Magenhustens; denn theils handelt es sich hierbei um eine excessive Druckwirkung der Bauchpresse auf das mehr oder weniger gefüllte Organ, theils ist, wie schon EDLEFSEN [16]) zutreffend hervorgehoben hat, der Hergang der, dass aus den Bronchien emporgeschleuderte Secretmengen an der hinteren Pharynxwand und dem Gaumensegel hängen bleiben und durch Reizung dieser Theile Erbrechen erregen. Endlich aber darf nicht vergessen werden, dass gerade durch den Brechact oft in besonders wirksamer Weise zähe oder der Wand der Luftwege fest anhaftende Massen, z. B. Croupmembranen, entfernt werden, eine Thatsache, welche das Aufhören des Hustens nach dem Erbrechen vollkommen befriedigend erklärt (BRÜCKE). Nichtsdestoweniger haben sich einige neuere Autoren [17])

auf Grund mehr oder weniger einwandsfreier Beobachtungen wieder zu Gunsten des Magenhustens ausgesprochen, so dass sein Vorkommen für einzelne, allerdings sehr seltene Fälle zugegeben werden kann.

Wie aus der verschiedenen Entstehungsweise des Hustens hervorgeht, kommt demselben demnach eine sehr differente Bedeutung zu und nichts wäre unberechtigter, als aus dem Auftreten spontaner, d. h. ohne äussere Gelegenheitsursache erfolgender Hustenattaken, jedesmal auf ein Leiden der Respirationsorgane zu schliessen. Lassen doch die Erfahrungen mancher Gynäkologen [18]) keinen Zweifel darüber aufkommen, dass selbst *bei Reizungszuständen der Genitalorgane, des Uterus und seiner Adnexa*, ein monatelang anhaltender quälender Husten zugegen sein kann, welcher verschwindet, sobald jene pathologischen Zustände beseitigt sind. Des Weiteren verweise ich Sie auf das Vorkommen des *hysterischen Hustens*, von welchem ich gleichfalls erst vor Kurzem Ihnen ein exquisites Beispiel bei einem jungen Mädchen zu demonstriren Gelegenheit hatte. Dasselbe litt an unaufhörlichen, rauhen bellenden Hustenstössen, welche durch kaum minutenlange Pausen von einander getrennt waren und nur cessirten, wenn die Patientin schlief. Endlich existirt auch ein sogenannter *nervöser Husten* [19]), welcher ganz *unabhängig von Hysterie* bei Leuten vorkommt, die früher einmal an einem acuten Pharynx-, Larynx- oder Trachealcatarrh gelitten haben, und bei denen nach völligem Ablauf der Localerscheinungen der Husten als continuirliches Räuspern, oder in Form wirklicher und periodisch erfolgender explosiver, krampfartiger Stösse zurückblieb. In allen solchen Fällen, wo, wie gesagt, ein Leiden der Respirationsorgane gänzlich fehlt, müssen wir zur Erklärung des Hustens auf eine *gesteigerte Erregbarkeit der betreffenden Reflexbahnen* als prädisponirendes Moment recurriren, während die auslösende Ursache, wie bei den Irritationszuständen im Bereiche der Genitalsphäre, mitunter in einer entfernten Localerkrankung zu suchen ist. Keineswegs immer aber lässt sich ein peripherer Reiz entdecken, und selbst da, wo seine Existenz durch den glücklichen Erfolg eines therapeutischen Eingriffes bewiesen werden kann, bleibt die Frage noch zu erledigen, warum der die „Reflexneurose" vermittelnde Reiz seinen Weg gerade auf den zum Hustencentrum führenden Bahnen nimmt. In dieser Beziehung nun ist die Beobachtung von Interesse, dass ein grosser Theil derartiger Patienten

den Beginn ihres Leidens auf eine geringfügige, durch Erkältung oder eine anderweitige Schädlichkeit acquirirte Entzündung der oberen Luftwege zurückführt. Nach Beseitigung des mit Husten verbundenen „Catarrhs" persistirte der erstere. Darnach liegt also die Annahme nahe, dass durch die vorübergehende Reizung der in die Respirationsschleimhaut eingebetteten sensiblen Nerven sich jener Zustand andauernd gesteigerter Erregbarkeit des Reflexcentrums entwickelte, für dessen Ausbildung allerdings noch die weitere Annahme einer besonderen Disposition des Nervensystems, sei es in Folge von Hysterie, sei es einer blossen Ueberempfindlichkeit der betreffenden Individuen, nöthig ist. Bemerkenswerth und jedenfalls zu Gunsten eines solchen Zusammenhanges sprechend ist endlich die Thatsache, dass trotz der absoluten Integrität der Athemorgane die Patienten oft über ein dauerndes Gefühl von Kitzel im Kehlkopf klagen, was nicht anders zu erklären ist, als dass der centrale Reiz bei seiner Perception jedesmal auf denjenigen Theil der Peripherie projicirt wird, von dessen Erregung der abnorme Zustand ursprünglich seinen Ausgang nahm.

Wenn wir aus dem Husten als solchem nur in einer beschränkten Zahl von Fällen bestimmte Schlüsse zu ziehen im Stande sind, so lässt sich doch andererseits nicht verkennen, dass seine Beschaffenheit, die Art seines Auftretens, seine Häufigkeit u. s. w. neben der anderweitigen Berücksichtigung des Zustandes des Kranken oftmals von erheblichem *diagnostischen Werth* ist. Vor Allem haben Sie auf die *Beschaffenheit des Hustengeräusches* zu achten. Wir unterscheiden zwischen trockenem und feuchtem, tönendem und tonlosem, paroxysmenweise und in Form von einzelnen, durch mehr oder weniger lange Pausen von einander getrennten Stössen auftretenden Husten. Zu berücksichtigen ist endlich die schon in der Einleitung dieser Vorlesung betonte Intensität. Der *trockene Husten* pflegt meist kurz, dabei durch einen hellen, d. h. lauten und zugleich relativ hohen Klang ausgezeichnet zu sein; so beschaffen ist er bei *Pleuritis*, im ersten Stadium und auf der Höhe der *Pneumonie*, bei der *acuten Bronchitis und Bronchopneumonie der Kinder*. In anderen Fällen hat er einen rauhen bellenden Charakter. Ist dagegen reichliches flüssiges Secret in den Bronchien vorhanden, so constatiren wir fast allemal *feuchte rasselnde Hustengeräusche*. Durchaus eigenthümlich ist der bei *Laryngostenose*, z. B. beim Kehlkopfcroup der Kinder,

auftretende Husten; er ist von tönender Beschaffenheit und dabei entweder rauh und heiser, oder eigenartig hohl klingend. Von jedem stenotischen Beigeräusch frei, aber gleichfalls hohl und von einem metallischen Klange begleitet, erscheint zuweilen der Husten solcher Phthisiker, welche in ihren Lungen grössere, frei mit der Trachea communicirende Cavernen beherbergen, während bei mangelhaftem Schluss der Stimmritze in Folge von Schwäche der Glottisverengerer, oder bei ungenügender Kraft der Exspirationsmuskeln ein auffallend dumpfer, unter Umständen völlig klangloser Husten beobachtet wird.

Wichtiger noch als die Beschaffenheit des Geräusches ist die Art, wie der Husten in die Erscheinung tritt. Es gibt Krankheiten des Respirationsapparates, sowie anderer Organe, bei welchen die Eigenartigkeit eines einzigen Anfalls, oder zum mindesten wenige Wiederholungen eines solchen genügen, um dem aufmerksamen Arzt sofort die Vermuthung einer hinzugetretenen Complication aufzudrängen. Nehmen Sie z. B. den Fall eines Empyems bei einem Patienten, welcher nur wenig hustet und dabei ein spärliches, vorwiegend schleimiges Sputum expectorirt. Wird ein solcher Kranker plötzlich von heftigem Hustenreiz befallen, welcher sich in minutenlangen, ja bis zu einer Viertelstunde währenden Attaken Luft macht, wiederholen sich ferner die letzteren Tag für Tag, eventuell mehrere Male innerhalb vierundzwanzig Stunden, und sind sie von der Herausbeförderung reichlicher eitriger, fast homogener Massen begleitet — eine Form des Auswurfes, die man nach Wintrich treffend als „maulvolle Expectoration" bezeichnet — so haben Sie sofort an Perforation des Empyems in die Luftwege zu denken. Ganz analog sind die Erscheinungen bei einem frei mit dem Bronchiensystem communicirenden Pyopneumothorax, wenn der Kranke eine solche Lage einnimmt, dass die Mündung des freigelegten Bronchus unter den Flüssigkeitsspiegel geräth. Auch in diesem Falle markirt sich der Eintritt des eitrigen Fluidums in die Luftwege jedesmal durch heftige Hustenparoxysmen mit maulvoller Expectoration.

Ein anderes Beispiel, welches Ihnen zeigt, wie aus der Art des Auftretens des Hustens bestimmte diagnostische Anhaltspunkte gewonnen werden können, liefern gewisse Erkrankungen der Speiseröhre. Es ist bekannt, dass das Carcinoma oesophagi mit Vorliebe seinen Sitz im mittleren und unteren

Drittel der Speiseröhre hat. Wenn es sich an ersterer Stelle befindet, so ist es oft gerade hinter der Bifurcation gelegen und kann bei weiterem Umsichgreifen und Zerfall der Neubildung zum Durchbruch in die Trachea oder einen Hauptbronchus führen. Wiederum ist es in diesem Falle der Husten, welcher dadurch, dass er sich regelmässig bei jeder Nahrungsaufnahme einstellt, nicht blos die Perforation verräth, sondern zugleich neben der Verengerung der Speiseröhre dem Patienten die grössten Beschwerden verursacht.

Auch bei Phthisikern wird mitunter eine ähnliche Abhängigkeit des Hustens von der Nahrungszufuhr, aber aus anderer Ursache, beobachtet. Unter normalen Verhältnissen legt der Kehldeckel sich bekanntlich bei jedem Schlingact über den Aditus ad laryngem und bildet so den ersten Verschluss desselben, was theils durch die Hebung des Zungengrundes, theils durch die herabziehende Wirkung des M. aryepiglotticus vermittelt wird. Schwillt die Epiglottis aber in Folge tuberculöser Infiltration an und werden namentlich ihre Ränder verdickt und uneben, so gerathen nunmehr wegen des gestörten Verschlusses ganz besonders leicht Flüssigkeiten bei ihrer Aufnahme in den Larynx. Sie erzeugen dadurch lebhaften Husten, während cohärente breiartige Speisen in den Anfangsstadien der Epiglottitis noch mit relativ geringen Beschwerden geschluckt werden. Man kann diese Ursache des Hustens leicht durch die mit dem Schlingact verbundene Schmerzhaftigkeit erkennen.

Endlich haben wir hier, wo wir von den Besonderheiten der Erscheinungsweise des Hustens handeln, jener Affection ganz speciell zu gedenken, welche ihren Namen nach dem Charakter der Hustenanfälle trägt, des Keuch- oder Stickhustens. Er äussert sich, wie Ihnen zur Genüge bekannt, in Paroxysmen, welche aus krampfartigen, so schnell aufeinanderfolgenden Hustenstössen zusammengesetzt sind, dass eine Pause zwischen den letzteren kaum besteht und die betreffenden Individuen — meist Kinder — nur mit Mühe dann und wann einmal im Anfall tief Luft holen können, was meist in Form einer jähen, giemenden Inspiration geschieht. In Folge davon nimmt das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute alsbald eine dem Erstickungszustand ähnliche Blaufärbung an, erscheinen die Venen am Halse als dick geschwollene Stränge und treten gar oft unter dem Einfluss der hochgradigen Stauung Ecchymosen der Conjunctivae bulbi, sowie kleine Gefässzerreissungen im subcutanen Bindegewebe der Augenlider und Blutungen aus Nase, Ohr u. s. w. auf. Kein

Wunder, dass zuweilen die Scala der gefahrdrohenden Symptome sich noch steigert, Convulsionen sich hinzugesellen, ja selbst plötzliche Todesfälle sich ereignen, und auch bei günstigem Verlaufe die Kinder unter dem Einfluss der sich häufenden Paroxysmen schnell verfallen und auf's Aeusserste abmagern können. Für uns aber ist das wesentlich Bemerkenswerthe dieses ganzen Symptomencomplexes, dass es vorwiegend die Art des Hustens ist, welcher ihn charakterisirt und in diesem Falle für die Diagnose sogar nahezu allein ausschlaggebend ist. Denn, um es gleich hier anzuschliessen, die übrigen Erscheinungen am Respirationsapparat, speciell die catarrhalischen Geräusche und der Auswurf, ja selbst der anatomische Befund am Larynx fehlen oftmals vollkommen, oder sind mindestens so geringfügig, dass in wohlberechtigter Weise neuerdings viele Autoren Anstand nehmen, das Leiden, dem früheren Usus entsprechend, noch fernerhin in die Rubrik der organischen Erkrankungen des Respirationsapparates einzureihen. Was vielmehr den Keuchhusten ausser dem Symptom des Hustens vor Allem auszeichnet, ist seine Ansteckungsfähigkeit, wozu als weiterer Beweis für das Vorliegen einer wirklichen Infectionskrankheit sich seine epidemische Ausbreitung und der Umstand, dass ein einmal befallenes Individuum gewöhnlich nicht zum zweiten Male an ihm erkrankt, hinzugesellt. Leider wissen wir bis jetzt noch nichts Sicheres über den ihn verursachenden Krankheitserreger, dessen Natur wie Sitz gleich unbekannt sind. Denn auch die neuerdings von Affanassieff[20]) publicirte Mittheilung über das Vorkommen eigenartiger, kleiner, schlanker Stäbchen in dem Sputum Keuchhustenkranker lässt wegen des Mangels genügender Controluntersuchungen ein bestimmtes Urtheil, ob diese Organismen in der That das gesuchte pathogene Agens der Pertussis darstellen, nicht zu.

Der Keuchhusten legt, wie Sie gesehen haben, zugleich ein evidentes Zeugniss von den Gefahren, mit denen ganz allgemein ein sehr heftiger Husten unter Umständen verbunden sein kann, ab. Diese sind in erster Linie auf die bedeutende intraalveoläre Drucksteigerung, welche die Folge der gewaltsamen Exspirationsanstrengung bei geschlossener Glottis ist, zurückzuführen. Sowohl der Druck im venösen, als auch im arteriellen Kreislaufsgebiet erfährt dadurch momentan eine erhebliche Zunahme. Daher hat man ausser den schon erwähnten Blutungen und Convulsionen auch gelegentlich Hirnhämorrhagien mit consecutiver Hemiplegie bei Pertussis beobachtet und Henoch[21]) berichtet

über einen Fall, in dem sich anscheinend unter dem Einfluss der bedeutenden Stauung schwere Cerebralsymptome einstellten, welche das Bild einer Basilarmeningitis vortäuschten, ohne dass man post mortem etwas anderes, als Hyperämie der Gehirnhäute und der Hirnsubstanz aufzufinden vermochte. Der erhöhte Alveolardruck kann ferner Zerreissungen der Alveolarsepta und damit Entstehung eines interstitiellen Lungenemphysems bewirken, ein Vorkommniss, welches auch ganz unabhängig von Keuchhusten, zuweilen bei der Bronchitis der Kinder beobachtet wird. Dass der Husten bei Hämoptysis die Blutung steigert, habe ich schon im Eingange dieser Vorlesung hervorgehoben, und so brauche ich hier nur noch als einer weiteren und letzten Gefahr desselben der gar nicht selten im Anschluss an einen Hustenanfall bei tuberculösen Individuen zu constatirenden Entstehung eines Pneumothorax Erwähnung zu thun. Diese setzt allemal das Vorhandensein einer in der Nähe der Lungenoberfläche befindlichen Caverne voraus, deren Rupturirung der Luft den Eintritt in die Pleurahöhle ermöglicht.

Literatur: 1) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. 4. Aufl., Bd. II, pag. 117. — 2) Strübing, Wiener med. Presse. 1883, pag. 1377 u. 1449; cfr. auch Ebstein, Ueber den Husten. Vortrag. Leipzig 1876, pag. 19; sowie den Artikel „Husten" in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 2. Aufl., Bd. IX, pag. 653. — 3) Hack, Ueber die operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber u. s. w. Wiesbaden 1884, pag. 18; Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift. 1884, Nr. 10, pag. 148 u. ff., sowie ebendas. 1885, Nr. 10, pag. 147 und Nr. 11, pag. 173; Schadewald, Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 37 und 38; Wille, Ibid. Nr. 16 und 17. — 4) Holmgren, Upsala Läk. Sällsk. Handl. Bd. II, Nr. 3. — 5) Kratschmer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1870, Bd. 62. — 6) Sandmann, Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1887, pag. 484. — 7) Cfr. die sub 3 citirten Aufsätze von Sommerbrodt, Schadewald und Wille. — 8) Cruveilhier, Nouv. Biblioth. médic. 1828, T. 2, pag. 172. — 9) Romberg, Müller's Archiv. 1838, pag. 311. — 10) Budge, Unters. über das Nervensystem. Heft 2, pag. 75. — 11) J. Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen z. Nerv. vagus. Berlin 1862. — 12) Nothnagel, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, pag. 95. — 13) Kohts, Ebendas. Bd. LX, pag. 191. — 14) Naunyn, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII, pag. 423. — 15) Cfr. Brücke, l. c., ferner Ebstein, l. c., pag. 17 und Bresgen, Ueber den Husten. Frankfurt a. M. 1879, pag. 20 u. ff.; Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. Bd. II, 2. Aufl., pag. 207. — 16) Edlefsen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX, pag. 200. — 17) Cf. Bull, Ibid. Bd. XLI, pag. 472. — 18) Cf. Strübing, l. c.; Kurz, Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 13, pag. 247. — 19) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfs u. s. w. 2. Aufl., Leipzig u. Wien 1888, pag. 197; O. Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 43, pag. 802. — 20) Affanassieff, St. Petersburger med. Wochenschrift. 1887, Nr. 39—42. — 21) Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1881, pag. 374.

Fünfte Vorlesung.

V. Die Lehre vom Auswurf.

Einleitende Bemerkungen *über den Werth der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Auswurfs.*

Menge und Consistenz des Auswurfs. *Ursachen des zäh klebrigen Sputums bei Pneumonie, bei Asthma, bei acuter Bronchitis. Sputum crudum et coctum. Consistenz des ödematösen und des eitrigen Auswurfs.*

Farbe des Auswurfs. *Blutige Sputa. Verschiedene Ursachen des rein blutigen Auswurfs. Arterielle und parenchymatöse Blutungen bei käsiger Pneumonie. Lungeninfarct. Zersetzung des Blutfarbstoffs bei Lungengangrän, necrotisirender Pneumonie. Crachats jus de pruneaux. Semmelbrauner Auswurf. Hämatoidinkrystalle. Sputum bei brauner Induration. Rostfarbene, ziegelrothe, citronenfarbene, grüne Sputa bei Pneumonie. Verschiedene Bedeutung des grasgrünen Auswurfs. Ockergelbes Sputum bei Durchbruch von Leberabscessen in die Lunge. Der durch Pigmentbacterien bedingte eigelbe und grüne Auswurf. Schwarze Sputa. Eigenschaften und Herkunft der sogenannten Alveolarepithelien. Myelin. Von der Erscheinungsweise der Kohle im Auswurf. Phthisis melanotica. Eisenoxyd, Ultramarin und Kieselsäure enthaltende Sputa. Auswurf bei Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarcom) der Lunge.*

Geruch des Sputums *bei Gangraena pulmonum, putrider Bronchitis, perforirendem Empyem. Tyrosin im Auswurf.*

Configuration der Sputa. *Unterschied zwischen homogenem und nicht homogenem Auswurf. Rein eitrige, münzenförmige, Cavernen-Sputa. Auswurf bei perforirendem Empyem. Dreischichtiges Sputum.*

Nachweis weiterer im Sputum enthaltener Bestandtheile. *Untersuchung auf elastische Fasern. Vorkommen gröberer Parenchymfetzen beim Lungenabscess, Lungengangrän und chronischem Lungengeschwür. Cholestearin im Auswurf. Weitere Eigenschaften des Sputums bei Lungengangrän und putrider Bronchitis. Putride Pfröpfe. Faserstoffgerinnsel bei Pneumonie, Diphtherie, fibrinöser Bronchitis. Auswurf beim Bronchialasthma. Charcot-Leyden'sche Krystalle. Echinococcusmembranen. Lungensteine und sonstige Fremdkörper aus den Luftwegen.*

Restirende mikroskopische Bestandtheile. Die verschiedenen im Sputum vorkommenden zelligen Elemente (Plattenepithel, Cylinderzellen, Becherzellen), krystallinische Bildungen (oxalsaurer Kalk, Tripelphosphat, phosphorsaurer Kalk).

Mikroorganismen. Allgemeine Bedeutung des Bacteriennachweises im Sputum. Pneumoniemikrococcen. Tuberkelbacillus. Nachweis desselben nach Koch's, Ehrlich's, Ziehl-Neelsen's, Gabbet's Methode. Das Biedert'sche Verfahren. Reichlichkeit der Tuberkelbacillen im Sputum bei verschiedenen Fällen tuberculöser Erkrankung der Lunge. Vortheile der Bacillenuntersuchung gegenüber dem Nachweis von elastischen Fasern, speciell für die frühzeitige Diagnose der Lungentuberculose. Sarcine, Mikrococcus tetragenus. Pneumomycosis aspergillina und mucorina. Soor im Auswurf und der Lunge. Lungenactinomycose.

Obgleich der Husten die erste und nothwendigste Bedingung zur Herausbeförderung der in den Respirationswegen enthaltenen Secretmengen darstellt, kann es dennoch geschehen, dass trotz seines Vorhandenseins jeglicher Auswurf fehlt; aus dem einfachen Grunde, weil die Kranken das bis in die Rachen-, oder selbst in die Mundhöhle gelangte Sputum wieder verschlucken. Bei kleineren Kindern tritt dieses unliebsame Ereigniss, welches uns zugleich des für die Diagnose der Respirationskrankheiten wichtigsten Untersuchungsmaterials beraubt, fast regelmässig ein. Dasselbe beobachten wir häufig bei Greisen; und dass die meisten unbesinnlichen Kranken, wenn sie überhaupt husten, nicht ausspeien, bedarf wohl keines weiteren Commentars. Endlich kommt es vor, dass Patienten, welche an einer Affection der Athmungsorgane leiden, die, wie die Pneumonie oder der diffuse Bronchocatarrh, für gewöhnlich mit Expectoration einhergeht, dennoch keinen Auswurf zeigen, weil die Secretmengen zu gering oder weil sie zu zäh sind, um trotz intensivster Hustenanstrengung nach Aussen befördert zu werden. Indess bilden doch alle diese Fälle gegenüber dem eigentlichen Gros der Lungenkrankheiten eine relativ winzige Minorität, so dass es bei der Mehrzahl aller Lungenleidenden ohne Schwierigkeit gelingt, sich genügende Mengen Sputums zur Untersuchung zu verschaffen. Liegt uns daran, die letztere in möglichst vollständiger Weise auszuführen, so veranlassen wir die Kranken, einen grösseren Theil ihres Auswurfes oder eventuell sogar die gesammte vierundzwanzigstündige Menge desselben zu sammeln, was am zweckmässigsten in einem durchsichtigen Glase geschieht. Nie dürfen Sie verabsäumen,

diese Anforderung in allen solchen Fällen zu stellen, in welchen die Diagnose noch nicht klar ist, oder bei denen Sie von der fortgesetzten Controlirung des Sputums weitere Aufklärung über den Stand und die Entwicklung der Krankheit zu erwarten haben. Bei der Untersuchung selbst ist es ferner im Interesse der Zeitersparniss und einer möglichst erschöpfenden Betrachtung, durch welche allein das Uebersehen wichtiger Einzelheiten vermieden werden kann, durchaus geboten, nach einer bestimmten Methode vorzugehen. Diese werde ich daher bei der nunmehr folgenden Besprechung der **Lehre vom Auswurf** vor Allem berücksichtigen und, so weit thunlich, als leitendes Princip der Eintheilung zu Grunde legen.

Die Sputumuntersuchung, soweit sie zu diagnostischen Zwecken am Krankenbett gehandhabt wird, beschränkt sich der Hauptsache nach einerseits auf die makroskopische Betrachtung des Auswurfs, andererseits auf dessen mikroskopische Durchmusterung. Eine dritte Untersuchungsmethode, die chemische, ist vorderhand noch wenig entwickelt. Trotzdem leuchtet es ein, dass es von grossem Vortheil für uns wäre, mittelst expediter Reactionen oder auf dem Wege quantitativer Analyse, Differenzen in dem Verhalten der verschiedenen Sputa festzustellen, welche zugleich in diagnostischer Beziehung zu benutzen wären. Was aber die Chemie nach dieser Richtung bisher geleistet hat [1]), umfasst — wenn wir von dem Nachweis gewisser Krystallbildungen, sowie von den neuerdings mit so grossem Erfolge angewandten Färbungen der mikroskopischen Präparate absehen — eine Reihe von Thatsachen, die sich theils auf gröbere Unterschiede in der Zusammensetzung der einzelnen Sputumarten, theils auf das Vorkommen von Substanzen in ihnen beziehen, welche ein wesentlich theoretisches Interesse beanspruchen. Zu den letzteren zähle ich u. A. das, wie in den Lymphzellen des Blutes und im gewöhnlichen Eiter, ebenso in den an Eiterkörperchen reichen Sputis nachgewiesene Glycogen, ferner eine Anzahl den Eiweisssubstanzen nahestehender Körper, z. B. Pepton und Nuclein u. s. w. Von ihnen dürfte das Pepton theilweise als Fermentproduct aufzufassen sein. Denn nicht nur gelang es Filehne [2]), aus dem Auswurf bei Lungengangrän ein dem Trypsin in seinen Eigenschaften ähnelndes Ferment darzustellen: auch aus einem grossen Theil der geruchlosen eiterhaltigen Sputa, namentlich denen der Phthisiker, lassen sich nach den Angaben

Escherich's[3]) und Fr. Müller's[4]) Glycerinextracte gewinnen, welche eine verdauende Wirkung auf Fibrin und coagulirtes Eiweiss ausüben. Ob daneben noch andere Quellen für die Entstehung des Peptons in den Sputis in Betracht kommen, lässt sich schwer entscheiden. Bekanntlich haben die Untersuchungen Hofmeister's[5]) dargethan, dass die Lymph- und Eiterkörperchen in hohem Masse die Fähigkeit besitzen, diese Substanz in ihrem Zellenleibe aufzuspeichern. Die Möglichkeit, dass das Pepton zum Theil mit ihnen direct aus dem Blute in die entzündlichen Exsudate und von da aus in den Auswurf gelangt, ist demnach nicht ausgeschlossen. Auch das Nuclein ist ein weitverbreiteter Bestandtheil thierischer und pflanzlicher Zellen. So interessant indess der Nachweis dieser und mancher anderer Körper im Auswurf ist, so wenig gestattet derselbe, wie gesagt, vorderhand irgend eine praktische Nutzanwendung. Was andererseits diejenigen Substanzen betrifft, welche beispielsweise, wie der Schleimstoff oder die Beimischung von Gallenpigment oder von Blutfarbstoff, auf das physikalische Verhalten des Sputums einen bestimmenden Einfluss ausüben, so bedarf es meist nicht einer complicirten chemischen Untersuchung zu ihrer Constatirung. Es genügt hierzu vielfach schon die Betrachtung mit blossem Auge, zu welcher sich eventuell ergänzend noch die mikroskopische Untersuchung in Verbindung mit einigen weiteren chemischen Reactionen hinzugesellt. Gerade die die Aufmerksamkeit des Kranken wie des Arztes in so sinnfälliger Weise erregende Farbe des Auswurfes liefert übrigens den besten Beweis, wie viel noch in chemischer Beziehung auf diesem Gebiete zu leisten ist. Besitzen wir doch bis heutigen Tages nicht einmal sichere Kenntniss von derjenigen Modification des Blutfarbstoffes, welche die eigenartige rostbraune Beschaffenheit des pneumonischen Auswurfs bedingt. Bei solcher Lage der Dinge erscheint es mir gerechtfertigt, anstatt die einzelnen in den Sputis aufgefundenen chemischen Bestandtheile hintereinander aufzuzählen, — wobei unvermeidlich manches minder Wichtige mit zur Sprache kommen müsste —, nur die diagnostisch verwerthbaren Nachweise jener Bestandtheile zu berücksichtigen, diese aber an geeigneter Stelle im Zusammenhange mit den übrigen Eigenschaften des Auswurfs zu erörtern.

An der Spitze unserer Betrachtungen steht die Menge des Sputums, welche in einer bestimmten Zeit expectorirt wird, über welche Sie sich allemal zuerst bei der objectiven

Beschreibung des Auswurfs zu äussern haben. An sie schliessen sich die Angaben über die Consistenz, die Farbe, die Transparenz, den Geruch, über die übrigen Besonderheiten in der Configuration des Sputums, die in ihm suspendirten gröberen und mikroskopischen Bestandtheile u. s. w. Die Menge schwankt, je nach der Natur des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses und der Beschaffenheit des Secretes, innerhalb weiter Grenzen und ist, wie Sie bereits erfahren haben, auch von dem Expectorationsacte als solchem abhängig. Es gibt Lungenkranke, welche innerhalb 24 Stunden, ja zuweilen sogar innerhalb weniger Minuten, mehrere Speigläser voll Auswurf liefern, und wiederum andere, bei denen die ganze Tagesquantität sich kaum auf einige Ballen beläuft. Besonders reichlich ist das Sputum in manchen Fällen von *Lungenblutung*, beim *Oedema pulmonum* und beim *Durchbruch eines in der Nähe der Lunge belegenen Eiterherdes in die Luftwege*, sei es eines purulenten Pleuraexsudates, sei es selbst eines Abscesses der Bauchhöhle, welcher sich seinen Weg durch das Zwerchfell hindurch in die Lunge gebahnt hat. In allen diesen Fällen handelt es sich also um plötzliche Ueberschwemmung des Bronchiensystems mit Flüssigkeit, welche nahezu ebenso schnell, wie sie sich in dasselbe ergiesst, aus ihm durch heftige Hustenstösse entfernt wird. Das Blut, der Eiter u. s. w. entquillt dabei gar nicht selten dem Munde in einem wahren Strom, und ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass man diese Erscheinung als *maulvolle Expectoration* bezeichnet. Auch grössere Hohlräume in der Lunge, sowohl die *Cavernen* tuberculösen wie gangränösen Ursprunges, als auch *Bronchiectasen* und *Lungenabscesse* vermögen zu so massenhafter Expectoration Veranlassung zu geben, und selbst bei der einfachen *Bronchialblenorrhoe* ohne erhebliche Erweiterung der Bronchien wird sie beobachtet. Dennoch ist das Quantum des Auswurfs allein nur in einer beschränkten Zahl von Fällen von ausschlaggebender Bedeutung, während andererseits ein sehr spärliches Sputum, indem es uns z. B. durch seinen Gehalt an Tuberkelbacillen den sicheren Nachweis einer tuberculösen Lungenaffection ermöglicht, sich oftmals als ein überaus werthvolles diagnostisches Kriterium erweist. Es liegt auf der Hand, dass anhaltende, sehr reichliche Expectoration mit einem gewissen Verlust an Körpermaterial verbunden sein muss, dessen Betrag sich durch Bestimmung des Stickstoffgehaltes des Auswurfes annähernd feststellen lässt.

Solche Untersuchungen hat Renk [6]) bei Phthisikern vorgenommen und gefunden, dass die Abgabe im Mittel 3·8 Procent des durch den gutgenährten Körper ausgeschiedenen N beträgt.

Zur Menge des Sputums steht meistens auch dessen Consistenz in einem gewissen Verhältniss, indem ein sehr copiöser Auswurf im Grossen und Ganzen etwas wasserreicher und zugleich mucinärmer zu sein pflegt, als sparsamer; doch existirt in dieser Beziehung natürlich keine absolute Gesetzmässigkeit. Die Consistenz, welche sich in der verschiedenartigen Zähigkeit des Sputums beim Ausgiessen desselben markirt, ist vorwiegend durch dessen Schleimgehalt bedingt; dieser ist auch zum Theil die Ursache der Klebrigkeit, d. h. des mehr oder minder festen Adhärirens des Auswurfs an den Wänden des Speiglases, welches beim Drehen und Neigen des letzteren zu Tage tritt. Zum Nachweis des Mucins in transparenten Sputis genügt es, dieselben mit Essigsäure stark anzusäuern. Entsteht dabei eine im Ueberschuss des Reagens unlösliche Trübung, oder ein Niederschlag, so ist Mucin zugegen. Durch die gleiche Reaction kann man auch an getrübten Sputis das Mucin unschwer erkennen, wenn man die Säure auf ein mikroskopisches Präparat derselben einwirken lässt. Man constatirt alsdann, dass die vorher unter dem Mikroskop völlig durchsichtig und homogen erscheinende Grundsubstanz eine streifige Beschaffenheit annimmt.

Gleich der Menge des Auswurfs ist seine Consistenz eine überaus schwankende. Als Typus eines zähen klebrigen Sputums kann der Auswurf bei der genuinen fibrinösen Pneumonie in der Zeit vor und bis zur Krisis angesehen werden, vorausgesetzt, dass die Krankheit nicht durch einen Catarrh der gröberen Bronchien complicirt ist. Das Sputum ist oftmals so cohärent, dass man das Speiglas umkehren kann, ohne dass es aus ihm abfliesst. Merkwürdigerweise ist man sich gerade in diesem Falle über die Ursache der Zähigkeit nicht ganz klar. Denn weder ist der Wassergehalt des Sputums ein auffallend geringer, noch das specifische Gewicht oder der Mucingehalt ein abnorm grosser. Renk constatirte sogar im Vergleich mit anderen, z. B. tuberculösen Sputis, eine relative Verminderung des Schleimes im pneumonischen Sputum, dessen Procentgehalt sich hier auf 1·09—1·28, dort auf 1·8—2·84 belief! Auch der Fibringehalt kann nicht für die eigenartige Consistenz dieses Auswurfs verantwortlich gemacht werden, da der Faserstoff, wie wir noch

später sehen werden, im pneumonischen Sputum nur in Form derber und ziemlich compacter Gerinnsel erscheint. Von der Beobachtung ausgehend, dass das Nuclein in alkalischer Lösung eine ähnliche Consistenz aufweist, wie der Auswurf der Pneumoniker, stellte H. KOSSEL[7]) vergleichende Untersuchungen über dessen Vorkommen in den verschiedenen Sputumarten an. Die erhaltenen Werthe scheinen in der That auf einen höheren Procentgehalt des Nucleins in unserem Falle hinzuweisen. Dennoch ist damit die Ursache der so beträchtlichen Zähigkeit des rubiginösen Sputums nicht endgiltig aufgeklärt. Möglicherweise beruht sie auf der Wirkung verschiedener Factoren, wobei es naheliegt, die Anwesenheit eines nach Art der Myosinsubstanzen gallertig gerinnenden Eiweisskörpers anzunehmen. Die Bemühungen indess, einen solchen aus dem Sputum zu isoliren, sind bisher von negativem Erfolge begleitet gewesen. SOTNITSCHEWSKY[8]), welcher die Zusammensetzung des Lungengewebes bei fibrinöser Pneumonie untersuchte, hat zwar gefunden, dass das Infiltrat im Stadium der rothen Hepatisation einen eigenartigen, bei 55° C. coagulirbaren Eiweisskörper enthält; derselbe gehört aber nicht zur Kategorie der Globulinsubstanzen.

Ebenso zähe pflegt in der Mehrzahl der Fälle das während, resp. unmittelbar nach einem Anfall von echtem Bronchialasthma entleerte Sputum zu sein; nur weisen hier die in der glasigen, farblosen Grundsubstanz eingebetteten gerinnselartigen Bildungen, welche selbst alle Attribute eines sehr cohärenten Schleimes an sich tragen, auf wirklichen Mucinreichthum als Ursache hin. Dieser Auswurf verdankt einem acuten Catarrh, oder wenigstens der momentanen Steigerung eines schon vorhandenen Catarrhs der feineren Bronchien seine Entstehung. Im Einklange damit constatiren wir auch bei solchen Individuen, die ohne an Asthma zu leiden, plötzlich von einer acuten Bronchitis befallen werden, im Anfangsstadium der Erkrankung allemal ein Secret, welches im Wesentlichen aus nichts anderem, als aus zähem, glasigen Schleim besteht. Die Alten bezeichneten es als „unreifes“ Sputum, als Sputum crudum, im Gegensatz zu dem später auftretenden relativ dünnflüssigen schleimig-eitrigen, welches sie das Sputum coctum nannten. Sie stellten sich vor, dass unter dem Einflusse der vis medicatrix naturae eine Trennung und Abscheidung des Krankhaften vom Gesunden erfolge, welcher Vorgang eben als Coctio gedacht wurde. In der That liegt dieser

Anschauung etwas Richtiges zu Grunde, insofern im ersten Stadium fast aller Entzündungen ein Theil der Krankheitsproducte, — speciell die emigrirten Lymphkörperchen —, im Gewebe zurückgehalten werden, um erst in einem späteren nach Aussen zu gelangen, sei es in Form eines durchbrechenden Abscesses, sei es — wie bei den Catarrhen — als eitriges Secret.

Den denkbar grössten Gegensatz zu der oben erwähnten Art des Auswurfs stellt hinsichtlich seiner Consistenz das Sputum beim Lungenödem dar. Entsprechend seiner directen Provenienz aus dem Blute bildet es ein dünnflüssiges Fluidum von serumartiger Beschaffenheit, welchem häufig so wenig Mucin beigemengt ist, dass Essigsäure kaum eine leichte Trübung darin bewirkt. Dafür ist es um so eiweissreicher, in Folge dessen es auch, wie alle mit Luft in innige Berührung gerathenden eiweisshaltigen Flüssigkeiten, von einer feinblasigen Schaumschicht bedeckt zu sein pflegt. Ebenfalls leicht flüssig und gar nicht klebrig sind die vorwiegend aus reinem oder zersetztem Eiter bestehenden Sputa. Sie werden bei der Bronchialblennorrhoe, beim acuten Lungenabscess, bei der putriden Bronchitis, in den meisten Fällen von Lungengangrän, endlich, wenn ein Empyem oder ein in der Bauchhöhle gelegener Eiterherd in die Lunge durchbricht, beobachtet. —

Wir kommen nun zu einer überaus wichtigen Eigenschaft der Sputa, ihrer Farbe, in Verbindung mit welcher wir zugleich die Transparenz abhandeln. Es gibt kaum eine Nuance der Farbenscala, welche sich nicht gelegentlich im Auswurf vertreten findet, so dass man sowohl von absolut farblosen, als auch von weisslichen, rothen, gelben, grünen, braunen, ja selbst schwarzen Sputis spricht. Rein schleimiger Auswurf ist farblos und dabei nahezu durchsichtig; ebenso beschaffen ist das ödematöse Sputum, wenn es nicht durch Beimischung von Blut einen Stich in's Röthliche oder in Folge von partieller Zersetzung des Hämoglobins eine bräunliche Verfärbung erfährt. Je mehr zellige Elemente, speciell Lymphkörperchen, sich dem Auswurf beimengen, um so getrübter und undurchsichtiger wird derselbe. Er nimmt hierbei anfänglich eine weissliche, bei fortschreitender Anhäufung der lymphoiden Zellen, eine dem Eiter ähnliche gelbliche oder gelbgrüne Farbe an.

Ein nicht zu reichlicher Blutgehalt hebt, namentlich wenn der Blutfarbstoff zum Theil aus den rothen Körperchen ausgetreten

ist, oder diese durch Imbibition gequollen sind, die Transparenz des Sputums nicht auf. Davon kann man sich bei der Betrachtung des rostfarbenen pneumonischen Auswurfes leicht überzeugen; derselbe ist in dünner Lage vollkommen durchscheinend. Im Uebrigen gibt es keine Farbenänderung des Sputums, welche so sehr in die Augen springt, als die durch Blutbeimengung bedingte. Ist die Ursache der Hämoptysis in der Eröffnung eines grösseren Gefässes gelegen, so ist allemal die ausgehustete Blutmenge eine abnorm reichliche. Das Sputum besteht in diesem Falle aus einer dem reinen Blute ähnlichen Flüssigkeit, welche gewöhnlich von einer mehr oder weniger dicken Schaumschicht bedeckt ist, letztere das Erzeugniss des den oberen Luftwegen entstammenden und reichliche Mengen von Luftblasen einschliessenden Schleims. Solche umfängliche Pneumorrhagien, während deren der Patient gar nicht selten per suffocationem zu Grunde geht, werden beim Durchbruch eines Aneurysmas in die Luftwege, beim Lungenbrand, im Verlaufe der käsigen Pneumonie — hier speciell im vorgeschrittenen Stadium der Cavernenbildung — beobachtet. Es ist begreiflich, dass das expectorirte Blut selbst eine verschiedene Farbe darbieten muss, je nachdem das geborstene Gefäss arterielles, d. h. mit Sauerstoff gesättigtes oder venöses, sauerstoffarmes Blut beherbergt, je nachdem das Blut ferner vor dem Verlassen der Respirationswege in diesen noch eine gewisse Zeit verweilte und durch Zehrung einen Theil seines Sauerstoffes einbüsste, d. h. mehr oder weniger venöse Beschaffenheit annahm. Blut, welches aus den Aesten der Arteria pulmonalis stammt, pflegt daher relativ dunkel zu sein, während solches, welches von einem durchgebrochenen Aortenaneurysma herrührt, unter allen Umständen hellroth erscheint.

Den Hämorrhagien in Folge von Gefässruptur stehen diejenigen gegenüber, deren Ursache in einer Diapedesis rother Körperchen durch die in ihrer Continuität erhaltene Gefässwand gelegen ist. Ihr Hauptcontingent bildet, abgesehen von der später bei den Modificationen des blutigen Sputums zu besprechenden genuinen fibrinösen Lungenentzündung, die käsige Pneumonie. Man muss zwei Arten von Lungenblutung im Verlaufe dieser Affection unterscheiden, deren Trennung nicht blos mit Rücksicht auf ihre verschiedene Aetiologie und die daraus resultirende differente klinische Auffassung, sondern auch im Hinblick auf die eventuell einzuschlagende Therapie durchaus nothwendig

ist. Die eine entspricht den soeben erwähnten abundanten Blutungen, welche erst in später Zeit, nämlich dann in die Erscheinung treten, wenn die aus der Erweichung des verkästen Lungeninfiltrates hervorgegangenen Cavernen sich zur Heilung anschicken. Dieser Vorgang vermag, wie leicht begreiflich, sich in vollem Umfange erst dann zu vollziehen, wenn das gesammte necrotische Material abgestossen ist. Im günstigsten Falle führt er zur Auskleidung der Innenwand des Hohlraumes mit einer derben, fibrösen Bindegewebsmembran. Vielfach indess beschränkt sich der Stillstand des Processes nur auf einzelne Abschnitte der Cavernenwand, während an anderen Stellen die Verkäsung und der Zerfall weiter fortschreiten. Dabei leisten die grösseren Pulmonalarterienäste in Folge der Derbheit der sie umgebenden Bindegewebsbalken und ihres Reichthums an elastischen Elementen der Zerstörung relativ lange Widerstand, so dass man sie schliesslich völlig isolirt die Höhle der Cavernen quer durchziehen oder mit einem Theile ihrer Circumferenz in der Wand derselben frei zu Tage liegen sieht. Hiermit aber ist eben die Vorbedingung für anderweitige Veränderungen dieser Gefässe gegeben, welche in der Folge die Quelle der höchst gefährlichen Blutungen aus ihnen abgeben. Indem sie ihrer natürlichen Stütze durch die Destruction des Lungenparenchyms beraubt sind, andererseits degenerative Veränderungen [9]) in den sie zusammensetzenden Häuten Platz greifen, kommt es stellenweise zu aneurysmatischen Ectasirungen ihrer Wand. [10]) Der Umfang derselben variirt von der Grösse eines Hanfkornes bis zu dem einer Kirsche. In ihrem Bereiche kann schliesslich die Gefässwand so weit verdünnt werden, dass sie rupturirt und nun das Blut frei sich in die Luftwege ergiesst, ein Ereigniss, welches wir nicht selten gerade dann eintreten sehen, wenn der Ernährungszustand der Patienten sich gehoben und damit zugleich ihre Herzthätigkeit eine wesentliche Zunahme erfahren hat. Im Gegensatz zu diesen arteriellen „Spätblutungen“ der Phthisiker erscheint die andere Form der Hämoptoë als Begleiterin einer frischen, eben sich entwickelnden käsigen Pneumonie oder tritt im Verlaufe solcher chronischer Fälle auf, in denen ein acuter Nachschub des Entzündungsprocesses statthat. Während dort febrile Temperatursteigerung in der Regel vermisst wird, pflegt dieselbe hier meist vorhanden zu sein, und bei umfänglicher Hämoptoë sogar unter Umständen einen hohen Grad zu erreichen. Man kann daher die zweite Art der Blutung als entzündliche oder mit Rücksicht

auf ihre Entstehungsquelle als *parenchymatöse Blutung* bezeichnen; denn das Blut entstammt hier unzweifelhaft den Capillaren und kleinen Venen des entzündeten Parenchyms, deren moleculare Structurveränderung die Diapedesis zahlreicher rother Blutkörperchen vermittelt, wobei es sehr wahrscheinlich ist, dass die letzteren nicht blos die Gefässe der betreffenden Lungenalveolen, sondern zugleich diejenigen der zugehörigen Bronchiolen durchsetzen. Schon daraus erhellt, dass der Blutung in diesen Fällen eine durchaus analoge Bedeutung, wie bei der echten fibrinösen Pneumonie, zukommt. Der Umfang der Hämoptoë kann dabei sehr verschieden gross sein und zwischen einigen Ballen oder Esslöffeln bis zu mehreren Tassenköpfen schwanken. Durchschnittlich pflegt die Menge allerdings derjenigen bei den schweren arteriellen Hämorrhagien erheblich nachzustehen. — Eine besondere Frage ist, ob bei Individuen, welche sowohl durch hereditäre Anlage, wie durch ihre Constitution zur Acquirirung tuberculöser Lungenphthise disponirt sind, auch Blutungen aus dem Lungenparenchym oder der Schleimhaut der Bronchien vorkommen, ohne dass dieselben als das sichtbare Zeichen einer bereits in der Entwicklung begriffenen käsigen Pneumonie aufzufassen sind. Für eine solche Möglichkeit spricht der Umstand, dass derartige Leute zuweilen schon von Jugend auf und jedenfalls mehr oder weniger lange Zeit vor dem Eintritt der ersten Hämoptoë an häufiger Epistaxis leiden. Die älteren Aerzte, welchen der Vorgang der Diapedesis unbekannt war, waren geneigt, dieses Verhalten auf eine abnorme Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässe bei ihnen zurückzuführen. Dieselbe sollte sich gelegentlich auch an den Capillaren der tiefer gelegenen Abschnitte des Respirationsapparates bemerkbar machen und zu nicht entzündlichen Blutungen aus ihnen Veranlassung geben können, was eben damit in Verbindung gebracht wurde, dass die betreffenden Individuen geradezu eine Disposition zu Blutungen aus der Schleimhaut der Respirationswege besässen. Glücklicherweise haben wir gegenwärtig in dem Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf ein absolut zuverlässiges Mittel, um die aufgeworfene Frage mit Sicherheit zu entscheiden. Die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen [11]) haben zu dem Resultate geführt, dass *die initiale Hämoptoë höchst wahrscheinlich allemal der Ausdruck einer in der Entstehung begriffenen tuberculösen Entzündung ist.*

Eine andere Quelle des nicht auf Gefässzerreissung, sondern gleichfalls auf Diapedesis zurückzuführenden sanguinolenten Auswurfs liefert der Lungeninfarct. Er kennzeichnet sich gewöhnlich durch das Auftreten dunkelrother, in Folge der innigen Mischung der rothen Blutkörperchen mit dem Schleim fast homogen erscheinender Ballen im Sputum.[12]) Mitunter ist auch die ganze Menge des Auswurfes beim Infarct gleichmässig sanguinolent tingirt und ähnelt in diesem Falle dem ziegelrothen Sputum bei der Stauungspneumonie, so dass die Entscheidung, welche von beiden Affectionen vorliegt — bei Abwesenheit anderer ausschlaggebender Symptome — auf Schwierigkeiten stossen kann.

Nicht alle Blutungen von geringem Umfange, selbst wenn sie capillaren Ursprunges sind, beruhen übrigens auf Diapedesis. Beim Lungenbrand z. B., bei welchem es sich oft um einen äusserst rapiden Zerfall zuvor entzündlich infiltrirten Lungengewebes handelt, werden offenbar gerade in Folge dieses Zerfalles zahllose kleine Gefässchen eröffnet und geben dadurch zu parenchymatösen Hämorrhagien Veranlassung.

Verweilt das gleichgiltig auf welche Weise ausgetretene Blut, bevor es durch den Auswurf nach aussen befördert wird, längere Zeit in den Lungen, sei es in dem später zerfallenden Gewebe, sei es in abnormen Hohlräumen oder in den Alveolen, so verräth sich das gar nicht selten durch Besonderheiten in der Färbung des Sputums. Diese sind nicht blos die Folge verschieden weit vorgeschrittener Venosität, auf welche ich bereits vorhin verwies, sondern beruhen eventuell auf einer tiefer gehenden Zersetzung oder Metamorphose des Hämoglobins. So erscheint beim Lungenbrand der blutige Auswurf unter Umständen durch Methämoglobin-, theilweise auch durch Hämatinbildung schmutzig braunroth tingirt, eine Umsetzung des Blutfarbstoffs, die jedenfalls durch die in den Brandhöhlen und im Auswurf enthaltenen Schizomyceten oder die von ihnen gelieferten chemischen Producte bewirkt wird. Weit charakteristischer aber ist jene eigenthümliche chocoladefarbene, auf analoge Ursachen zurückzuführende Beschaffenheit der Sputa, welcher wir dann begegnen, wenn eine ursprünglich genuine fibrinöse Pneumonie den Ausgang in Necrose und weiterhin in Lungenbrand nimmt. Es macht sich der Eintritt dieser Eventualität, abgesehen von den sonstigen Abweichungen des Krankheits-

verlaufes, vor Allem dadurch bemerkbar, dass der vordem zähe, rostfarbene Auswurf immer dünnflüssiger und missfarbiger, zunächst kaffeebraun gefärbt wird. Allmälig gewinnt er dann die dunkle Chocoladefarbe, oder wird einer dünnen Pflaumenbrühe ähnlich, ein Vergleich, der so treffend ist, dass ANDRAL derartige Sputa direct mit der Bezeichnung Crachats jus de pruneaux belegte, ohne jedoch eine klare Vorstellung von den Ursachen zu haben.[13]) Dass hier wirklich eine Zersetzung des Blutfarbstoffes vorliegt, dafür gewährt bereits die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes einen Anhaltspunkt; man findet nämlich in demselben trotz der ausgesprochen hämorrhagischen Beschaffenheit auffälligerweise gar keine, oder nur äusserst spärliche, zudem ihres Farbstoffes total beraubte Blutkörperchen, so dass kein Zweifel darüber obwalten kann, dass die Mehrzahl von ihnen einem Zerstörungsprocess anheimgefallen ist. Anfänglich braucht das Sputum nicht einmal übelriechend zu sein, bald aber nimmt es einen faden und später einen deutlich stinkenden Geruch an. Unterstützt wird die frühzeitige Diagnose, zum Theil noch bevor der Auswurf die Beschaffenheit des gangränösen angenommen hat, durch die besonders von TRAUBE [14]) urgirte Anwesenheit reichlicher Mengen von feinkörnigem Detritus in demselben, sowie durch den Nachweis gröberer, mit blossem Auge bereits wahrnehmbarer schwärzlicher Parenchymfetzen. Diese können allerdings, wie in einem von mir beobachteten Falle, ausserordentlich klein, von kaum Stecknadelkopfgrösse, sein, so dass sie erst beim Ausgiessen des Sputums auf einen weissen Teller und Durchmusterung des ersteren in dünner Schicht constatirt werden. Im Uebrigen muss man wissen, dass das zwetschkenbrühartige Aussehen der Sputa allein keineswegs zur Annahme des eben erwähnten, im Grossen und Ganzen sehr seltenen Ausganges einer fibrinösen Pneumonie genügt. Man beobachtet dasselbe weit häufiger, wenn sich zur Pneumonie ein Oedema pulmonum hinzugesellt, namentlich bei älteren, herabgekommenen Leuten. Wie in diesem Falle die Farbenveränderung zu Stande kommt, ist mir nicht ganz klar; jedenfalls geht sie nicht wie oben mit einer Destruction der rothen Blutkörperchen, welche sich hier im Gegentheil wohlconservirt zeigen, einher, so dass das abweichende Verhalten dieser in beiden Fällen schon vor dem Erscheinen von Parenchymfetzen im Sputum als differentialdiagnostisches Merkmal benutzt werden kann.

Eine besondere Art der Metamorphose des Blutfarbstoffes bedingt die „*semmelbraune*“ *Farbe des Auswurfs*, welche gelegentlich beim Lungenbrand, häufiger aber bei Ulcerationsprocessen aus anderen Ursachen beobachtet wird. Leyden[15]) constatirte sie *beim Lungenabscess* und glaubt, dass sie in Verbindung mit dem ihr zu Grunde liegenden reichlichen Gehalt des Sputums an *Hämatoidin- oder Bilirubinkrystallen* eine gewisse diagnostische Bedeutung für manche Formen dieser Affection besitzt. Die eben erwähnten Krystalle, welche bereits Traube[16]) beim Abscessus pulmonum fand, präsentiren sich bei mikroskopischer Betrachtung theils in Form ausserordentlich zierlicher, rostbraun gefärbter, zu Garben und Rosetten verbundener Nadeln, theils unter dem Bilde der bekannten dunkelbraunen rhombischen Täfelchen. Sie erfüllen manchmal in Gestalt zahlreicher Exemplare das Präparat, kommen aber, wenngleich in spärlicheren Mengen und nur vereinzelt, dann und wann auch beim Lungenbrand, dem hämorrhagischen Infarct und der braunen Induration vor. Wir werden ihnen weiter unten noch einmal bei dem sogenannten ockergelben Auswurf begegnen.

Was die eben erwähnte *braune Induration der Lunge* anlangt, welche sich als Folge andauernder hochgradiger *Stauung* im *Pulmonalgefässsystem* besonders bei solchen Herzkranken entwickelt, die an einer Stenosis ostii venosi sinistri leiden, so manifestirt sie sich gleichfalls gar nicht selten durch ein eigenartiges Verhalten der Sputa. In der schleimigen, weisslichen Grundsubstanz der letzteren findet man nämlich, und zwar besonders reichlich in den des Morgens expectorirten Ballen, rostbraune, punktförmige oder streifige Einlagerungen, als deren Ursache das Mikroskop die Anwesenheit pigmentirter Epithelien ergibt. Letztere, welche die Grösse und das Aussehen der Alveolarepithelien (cf. weiter unten) darbieten, umschliessen den Farbstoff in Form eckiger oder rundlicher, selten krystallinischer Partikelchen. Die nämlichen Pigmentschollen findet man auch nach dem Tode der Patienten in dem verdickten Bindegewebsgerüst der Lunge, theils frei, theils in den rundlichen oder spindelförmigen zelligen Elementen desselben lagernd, sowie in den Epithelien der Alveolen.

Häufiger als alle im Vorhergehenden beschriebenen Modificationen des blutigen Auswurfes ist diejenige, welche den nahezu constanten Befund bei der *genuinen fibrinösen Pneu-*

monie bildet und mit dem Namen des *rostfarbenen oder rubiginösen Sputums* κατ' ἐξοχήν belegt wird. Dasselbe ist für die Erkenntniss dieser Krankheit von so ausschlaggebender Bedeutung, dass in zweifelhaften Fällen, beim Mangel aller anderen diagnostischen Anhaltspunkte, oftmals ein einziger Ballen des charakteristischen Auswurfes genügt, um uns sofort über die Natur der vorliegenden Affection aufzuklären. Das pneumonische Sputum ist, abgesehen von seiner Farbe, durch seine oben schon zur Genüge hervorgehobene zähe, glasige, fast durchscheinende Beschaffenheit ausgezeichnet. Die Transparenz ist, wie die Betrachtung unter dem Mikroskop lehrt, dadurch bedingt, dass die einzelnen rothen Blutkörperchen nicht geldrollenförmig dicht bei und über einander liegen, sondern durch mehr oder weniger breite Zwischenräume durchsichtiger Grundsubstanz getrennt, zudem durch Wasseraufnahme gebläht sind und einen Theil ihres Farbstoffs an die Umgebung abgegeben haben. In dieser Form erhält sich das Sputum gewöhnlich bis zur Krisis, um nach derselben zunächst — aber nicht immer! — seine Rostfarbe mehr und mehr zu verlieren, zugleich undurchsichtiger zu werden und allmälig, nachdem es in eine weisslich schleimige Masse übergegangen ist, die Beschaffenheit des gewöhnlichen muco-purulenten Auswurfs anzunehmen. So lange es rubiginös ist, finden sich in ihm gewöhnlich auch *Gerinnsel* von derber weisser Beschaffenheit, zuweilen mit überaus zierlichen Verzweigungen, welche die *fibrinösen Abgüsse der feineren Bronchien* darstellen. Um sie in ihrer Totalität sichtbar zu machen, überträgt man sie zweckmässig mittels einer Pincette in ein mit Wasser gefülltes, durchsichtiges Schälchen oder Reagensglas und entfernt auf solche Weise den adhärirenden Schleim. — Von dem beschriebenen Typus weicht der pneumonische Auswurf, je nach der Beschaffenheit des Krankheitsfalles und der Einwirkung mancher anderer, mehr äusserlicher Umstände, zuweilen hinsichtlich seiner Consistenz und Farbe erheblich ab. Besteht z. B. ein älterer, die Entzündung *complicirender Bronchialcatarrh*, so ist das Sputum nicht mehr durchsichtig, sondern von vornherein trübe, ja unter Umständen schleimig-eitrig und zeigt nur durch Beimischung der rubiginösen Ballen einen Stich in's Rostfarbene; auch die Consistenz ist dementsprechend eine mehr dünnflüssige. Werden andererseits Individuen mit einer *Stauung im Pulmonalgefässgebiet*, wie beispielsweise Herz- oder Nieren-

kranke, von einer Pneumonie befallen, so ist gleichfalls die Consistenz des Sputums in der Regel auffallend dünn, an die des ödematösen Auswurfs erinnernd, und die Farbe nicht rostbraun, sondern mehr hämorrhagisch, dem Ziegelroth vergleichbar. Traube[17]) bezeichnete diese Form der Pneumonie als Stauungs- oder seröse Pneumonie. Ziegelrothe Sputa werden nach ihm aber auch dann beobachtet, wenn die Entzündung in Schüben verläuft, wobei die ursprünglich rubiginöse Färbung mit dem Einsetzen der neuen Infiltration einer mehr sanguinolenten Platz macht. Weiterhin constatiren wir in manchen Fällen ohne sonstige Abweichungen des Krankheitsbildes statt des rostfarbenen Auswurfs einen solchen von citronenfarbenem Colorit. Auch für diese Erscheinung hat Traube[18]) eine bündige Erklärung gegeben, indem er sie als die Folge der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffes auf den aus den Blutkörperchen ausgetretenen Farbstoff deutete, welcher in der Lunge bei längerem Verweilen dieselben Farbennuancen durchmacht, wie ein Bluterguss unter der Haut, d. h. aus der rothbraunen zunächst in eine gelbe, schliesslich sogar in eine grüne Modification übergeht. In der That beobachtet man bei Pneumonien mit verzögerter Krisis zuweilen exquisit grasgrüne Sputa. Solche kommen aber auch unter anderen, mehr gravirenden Umständen vor und vermögen dann bei rechtzeitiger Beachtung und Deutung der begleitenden Erscheinungen die Diagnose in andere Bahnen zu lenken. Das gilt zwar nicht von jener bedeutungslosen Grünfärbung, welche den Auswurf derjenigen Pneumoniker, die neben ihrer Lungenentzündung zugleich an allgemeinem Icterus leiden, charakterisirt; denn hier ist die Farbenanomalie lediglich durch den Uebertritt von Gallenfarbstoff in das entzündliche Infiltrat bedingt. Wohl aber haben Sie zu berücksichtigen, dass manche Pneumonien mit abnormem Verlauf des Fiebers zuerst durch die grünliche Beschaffenheit des Auswurfes ihren späteren Ausgang in Abscessbildung verrathen. Ferner verdanken wir gleichfalls Traube[19]) die sehr bemerkenswerthe Beobachtung, dass auch bei der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie genau die gleichen durchscheinenden, grüngefärbten, dabei völlig homogenen Sputa vorkommen, so dass Sie gut thun werden, in allen Fällen, wo die Diagnose auf genuine fibrinöse Pneumonie irgendwie zweifelhaft erscheint, stets die Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorzunehmen, um bei Zeiten einem bedenklichen Irrthum aus dem Wege zu gehen.

Die Thatsache des Vorkommens gelber und grüner Sputa veranlasst mich, an dieser Stelle noch einiger anderer Auswurfsarten zu gedenken, welche durch ganz analoge Farbennuancen ausgezeichnet sind. Vor einigen Jahren constatirte LEYDEN[20]) bei einer Kranken eigenthümliche ockergelbe Sputa von im Uebrigen eitriger Beschaffenheit, die in reichlichster Menge entleert wurden, der betreffenden Patientin einen intensiv bitteren Geschmack verursachten und im Speiglase einen Bodensatz von braunen Bröckelchen zeigten. Letztere enthielten in grosser Zahl die Ihnen bereits bekannten Hämatoidin- oder Bilirubinkrystalle. Später wurden in dem Auswurf Theile von Echinococcusmembranen gefunden, seine Quantität verringerte sich allmälig und die unter schweren Symptomen erkrankte Patientin genas. Hier handelte es sich nach Ausweis der übrigen Symptome um einen in die Lunge durchgebrochenen Leberechinococcus, welcher vereitert war und, abgesehen von seiner Perforation in die Brusthöhle, zu einer Eröffnung der Gallenwege geführt hatte. Aehnliche Fälle ockergelben oder galligen Auswurfs sind von v. RENZ[21]), NEISSER[22]), P. GUTTMANN[23]) und lange vor diesen neueren Autoren schon von MONRO[24]) beschrieben worden. Es ist klar, dass auch in die Lunge durchbrechende Leberabscesse aus anderer Ursache, z. B. solche, welche die Folge von Concrementbildung in den Gallengängen sind, unter Umständen ganz analog beschaffenen Auswurf bedingen müssen. So beobachtete SCHULTZE[25]) Sputa von der Farbe des Eidotters mit reichlichem Gehalt an Hämatoidinkrystallen bei einer an Blennorrhoe der Gallenwege durch Steinbildung leidenden Patientin. Die Untersuchung post mortem ergab zwei grosse Abscesse der Leber, von denen der eine, an der convexen Oberfläche des Organs gelegene, mit der Lunge communicirte. Allerdings ist es, wie gerade dieser Fall lehrt, nicht allemal möglich, zu entscheiden, ob die im Sputum enthaltenen Krystalle wirklich der Galle entstammen, oder aus metamorphosirtem Blutfarbstoff hervorgegangen sind; in dieser Beziehung dürfte das in der Beobachtung von LEYDEN erwähnte Kriterium der Gallenfarbstoffreaction des Auswurfes, sowie sein bitterer Geschmack ausschlaggebend sein.

Mit dem eben beschriebenen Sputum darf nicht jener eigelbe Auswurf verwechselt werden, welcher bisweilen zur Sommerszeit bei den verschiedensten Kranken auftritt.[26]) Die Farbstoffbildung ist bei ihm wesentlich auf die die Oberfläche

edeckende Schaumschicht beschränkt, macht sich erst einige eit nach dem Verweilen im Speiglase bemerkbar und wird durch ie Thätigkeit einer Pigment producirenden Bacterie beingt. Letzteres resultirt schon daraus, dass nicht selten zu gleicher eit eine grössere Zahl auf demselben Krankensaal neben einander egender Patienten diese Verfärbung des Auswurfs darbietet, was en nur durch Uebertragung eines Organismus zu erklären ist. ndlich gibt es auch noch eine auf gleicher Ursache beruhende rünfärbung des Auswurfs (Rosenbach)[27], welche wie die ben erwähnte Gelbfärbung bei den verschiedensten Sputis zu 'age treten kann und im Farbenton dem blaugrünen Eiter ähnelt. 1 beiden Fällen fehlt es zunächst noch an sicheren Angaben über ie Natur der Farbstoffbacterie.

Handelte es sich bei den bisher betrachteten Sputis — mit usnahme der beiden zuletzt erwähnten — um Variationen des uswurfs, welche ein Product der Farbstoff erzeugenden Thätigkeit es Körpers selbst sind, so gilt dies nicht von der nunmehr zu esprechenden schwarzen Pigmentirung, die auf der eimischung von Russ oder Kohlepartikelchen zum uswurf beruht. Die Lungen aller Menschen werden mit zuehmendem Alter dunkler pigmentirt und erlangen schliesslich ine grauschwärzliche, unter Umständen sogar eine kohlschwarze 'arbe. Hiervon gibt es so wenige Ausnahmen, dass eigentlich ur bei Neugeborenen oder ganz jungen Kindern die Organe ene röthlichweisse Beschaffenheit aufweisen, welche der Thiernge eigen ist. Die Ursache liegt, wie wir heute als gesichert nnehmen können, in dem durch die Respiration aus der Atmohäre aufgenommenen Staub. Dieser nämlich ist mehr oder inder reich an Kohle, welche in ihm hauptsächlich als fein vereilter Russ, mitunter aber auch in Form grösserer, den verhiedenen Kohlearten entstammender Partikelchen enthalten ist. o einfach die daraus sich ergebende Genese der „normalen“ igmentirung unserer Lunge erscheint, so darf doch nicht veressen werden, dass ihrer definitiven Feststellung eine über 'ecennien sich erstreckende und mit vielem Eifer geführte 'iscussion voraufging, deren Anfänge bis auf Laënnec's Zeit[28]) urückreichen.

Ohne auf die interessante Historie des Gegenstandes hier äher einzugehen, wenden wir uns sofort zu der Thatsache, dass ie in die Lunge hineingelangte Kohle, je nach der Massenhaftig-

keit und sonstigen Beschaffenheit des eingeathmeten Materials, in verschiedener Form im Auswurf wieder erscheint. Theils kommt sie in ihm frei, theils in zellige Elemente eingeschlossen vor. Insbesondere die letzteren fesseln bei der mikroskopischen Untersuchung sehr vieler Sputa sofort unsere Aufmerksamkeit, zumal sie durch eine auffallende Grösse ausgezeichnet sind. Es sind dieselben Gebilde, deren ich bereits im Vorhergehenden einmal (pag. 113) Erwähnung gethan habe und welche auch in völlig farblosem Zustande überaus häufig angetroffen werden. Ihre Zahl ist in manchen Auswurfsarten eine so beträchtliche, dass Buhl[29]) sich dadurch zur Aufstellung der sogenannten Desquamativpneumonie verleiten liess. Wenngleich man sie seit geraumer Zeit als Alveolarepithelien bezeichnet, so herrscht doch über ihre Bedeutung und Herkunft keineswegs Uebereinstimmung. Des allgemeinen Interesses halber, welches sich an diese Elemente knüpft, wollen wir — für einige Augenblicke den Gegenstand unserer eigentlichen Besprechung, die Erscheinungsweise der Kohle im Auswurf, verlassend — auf ihre anderweitigen Eigenschaften etwas näher eingehen. Zum Studium der letzteren eignen sich die pigmentirten, i. e. kohlehaltigen Formen weniger, als die pigmentfreien. Wie schon bemerkt, handelt es sich um verhältnissmässig grosse, die gewöhnlichen Lymphkörperchen etwa um das Drei- bis Vierfache an Umfang übertreffende Zellen, welche eine ovale oder rundliche Gestalt besitzen. Ihr Protoplasma ist grobkörnig und enthält einen oder mehrere grössere, bläschenförmige Zellkerne von ovalem Aussehen. Nicht selten befindet sich dasselbe in einem Zustande vorgeschrittener Fettmetamorphose, welche bis zur Bildung vollkommener Körnchenkugeln ausarten kann; oder man erblickt in dem Zellinneren eigenthümlich mattglänzende, das Licht weniger als die Fetttröpfchen brechende Körner. Diese von Virchow[30]) zuerst beschriebenen Myelinkörner haben eine grosse Aehnlichkeit mit geronnenem Nervenmark und kommen auch, ausserhalb von Zellen, frei im Sputum liegend vor. Abgesehen von ihrem matten Glanz, sind sie durch ihre sehr verschiedene, bald rundliche, bald spindel-, bald keulenförmige Gestalt, ferner durch eine unverkennbare Neigung zum Confluiren und endlich durch eine zuweilen vorhandene concentrische Schichtung charakterisirt, welche an das Aussehen der Corpora amylacea erinnert. Ihre chemische Natur ist noch nicht aufgeklärt, obwohl die Vermuthung nahe liegt, dass sie aus Lecithin bestehen und

als solches aus zerfallenden Lymphkörperchen hervorgehen; das Lecithin nimmt nämlich beim Aufquellen in Wasser die Myelinform an. Andererseits constatirte Panizza [31]) bei der mikroskopischen Untersuchung der lebenden Mundschleimhaut des Frosches das Austreten von Myelintröpfchen aus den daselbst vorkommenden Becherzellen. Da sich solche Becherzellen als Product einer Art Verschleimung auch zerstreut zwischen den flimmernden Epithelien der menschlichen Bronchialschleimhaut finden, so schliesst derselbe Autor, dass das Myelin eine Modification des aus ihnen hervorgehenden Mucins sei. Gleichgiltig übrigens, welches die wahre Natur dieser Gebilde ist, so können sie sowohl, wie die Fetttröpfchen und auch die Kohlepartikelchen, in so reichlicher Menge in den grossen Sputumzellen enthalten sein, dass sie deren Structur, beziehungsweise Zellkern, völlig verdecken. Der Annahme, dass diese Zellen aus den Alveolen stammen, stehen die Angaben verschiedener Forscher über das Verhalten der Lungenendothelien entgegen. Darnach sollen die letzteren aus sehr zarten platten, mit einem fast homogenen kernhaltigen Protoplasma versehenen Zellen bestehen, welche überdies nicht eine kugelige, sondern mehr unregelmässige oder polygonale Randbegrenzung zeigen. Hierzu kommt als ein zweiter, schwer verständlicher Umstand, dass jene grossen körnigen Elemente auch im Sputum solcher Patienten angetroffen werden, deren Lungenalveolen sicherlich nicht der Sitz eines besonderen krankhaften Processes sind. Man findet sie nicht blos beim Lungeninfarct, beim Oedema pulmonum, wie bei einer Reihe entzündlicher Affectionen des eigentlichen Parenchyms, sondern auch bei dem uncomplicirten diffusen Bronchialcatarrh. Sogar in dem morgendlichen Auswurf ganz gesunder Menschen, die sich jenseits des 30. bis 35. Lebensjahres befanden, wurden sie von Guttmann und Smidt [32]) nachgewiesen. In wohlerwogener Weise betrachtet es daher Cohnheim [33]) als offene Frage, ob diese Elemente nicht einfach aus Lymphkörperchen, welche sich durch Incorporirung zelligen Zerfallsmaterials vergrössert haben, hervorgehen; wohingegen vor ihm Colberg [34]) und Friedländer [35]), später auch P. Guttmann [36]) sich dahin entschieden haben, dass sie in der That die Abkömmlinge der echten, nur durch Quellung körnig und rund gewordenen Alveolarepithelien sind. Mit ihnen stimmt Bizzozero [37]) überein, nach dessen Wahrnehmungen überhaupt zwei Zellenarten an dem normalen endothelialen Ueberzuge der Lungenalveolen vorkommen sollen, einmal die vorhin

erwähnten lamellösen Gebilde, sodann ovale, körnige, resp. rundliche Epithelien, die mit den grossen Sputumzellen annähernd übereinstimmen. Trotz der Unsicherheit, welche demnach über die Herkunft dieser besteht, wollen auch wir, dem allgemeinen Usus entsprechend, sie in der Folge als Alveolarepithelien bezeichnen.

Wenden wir uns jetzt wiederum zu dem Ausgangspunkte unserer Betrachtungen zurück, so ist es jedenfalls als eine bemerkenswerthe Thatsache aufzufassen, dass in diesen sogenannten Alveolarepithelien sich mit Vorliebe fremdes Material anhäuft. Hierzu gehört ebenso, wie der körnige oder krystallisirte Blutfarbstoff (cf. oben pag. 113) und das Myelin, auch die Kohle. Vielleicht werden diese Dinge durch einen activen Vorgang von den Zellen aufgenommen; denn nach den Beobachtungen Friedländer's [38]) kommen amöboide Bewegungen bei ihnen vor, welche allerdings nur bei der Untersuchung auf dem heizbaren Objecttisch wahrnehmbar sind. Wie wir gesehen haben, gelangt die Kohle bei den meisten Menschen in Gestalt fein vertheilten Russes in die Respirationswege und dementsprechend zeigt sich denn auch bei solchen Individuen, deren Athmungsorgane besonders viel Kohlenstaub in sich aufgenommen haben, die Mehrzahl jener Epithelien mit amorphen rundlichen oder eckigen, zum Theil punktförmigen schwarzen Molekülen dicht erfüllt. Daneben kommt allerdings auch freies „Lungenschwarz" in grösserer Menge im Auswurf vor, während die gleichzeitig anwesenden Lymphkörperchen relativ wenig davon beherbergen. Man vermag in Fällen stärkerer Anhäufung die Gegenwart des Russes schon bei makroskopischer Betrachtung der Sputa an ihrer rauchgrauen oder schmutzig dunkelgrünen Farbe zu erkennen. Breitet man solchen Auswurf auf einem weissen Teller aus, so nimmt man einzelne besonders schwarz tingirte, gewissermassen tuschfarbene Pünktchen und Streifen in ihm wahr, welche leicht zerdrückbar sind und aus einer dichteren Aneinanderlagerung russerfüllter Epithelien bestehen. Dagegen werden in den gleich beschaffenen Partien des Auswurfs derjenigen Kranken, welche, wie die in Bergwerken und auf Kohlenplätzen beschäftigten Arbeiter, längere Zeit gröbere Kohlenpartikelchen eingeathmet haben, die diesen entsprechenden, relativ umfänglichen Fragmente bei der mikroskopischen Untersuchung angetroffen. Holzkohle präsentirt sich in Form unregelmässig gestalteter eckiger, zum Theil spiessförmiger schwarzer Gebilde,

velche stellenweise regelmässige kreisförmige, den Tüpfeln der Iolzkohle entsprechende Oeffnungen oder halbkreisförmige Ausschnitte ihrer Kanten darbieten. Sie sind theils frei, theils in Alveolarepithelien eingeschlossen; einzelne von ihnen haben in Folge der ungleichmässigen Verkohlung statt der dunkelschwarzen eine röthlichbraune Farbe. Gerade an einem solchen, durch Einathmung von Holzkohlenstaub bedingten Falle von Anthracosis pulmonum lieferte TRAUBE [39]) zuerst den unumstösslichen Beweis für die Möglichkeit des Eindringens gröberer Staubpartikelchen n die Lunge. Sind in dem schwarzen Auswurf ausser der Kohle noch organisirte Bestandtheile des Lungengewebes selbst enthalten, sei es in Form elastischer Fasern, sei es als schon mit blossem Auge sichtbare Parenchymfetzen, so haben wir dasjenige Sputum vor uns, welches man früher als charakteristisch für die sogenannte Phthisis atra oder melanotica betrachtete. Wir werden aber später sehen, dass der Zerfall des Lungenparenchyms labei verschiedene Ursachen haben kann, mithin die so beschaffenen Sputa nicht ohne Weiteres auf einen und denselben Krankheitsprocess bezogen werden dürfen.

Die Zahl der Pneumonoconiosen, d. h. der durch Staubinhalation erzeugten Lungenveränderungen ist eine grosse und unsere Kenntniss dieses Gebietes noch bei weitem nicht erschöpft. Trotzdem die Kohle keineswegs der einzige Staubbestandtheil ist, den wir einathmen, sondern neben ihr noch sehr verschiedene andere anorganische, wie organische Substanzen in Betracht kommen, so ist ihre Ablagerung in der Lunge doch am eichtesten durch die Veränderungen des Sputums schon bei Lebzeiten vahrzunehmen. Nur gelegentlich werden andere Staubbestandtheile ausser ihr durch charakteristische Veränderungen des Auswurfes erkannt, so z. B. in den Lungen aufgespeichertes Ultramarin an der bläulichen Beschaffenheit des Auswurfes, das von gewissen Arbeitern, wie den Spiegelpolierern, eingeathmete Eisenoxyd (Englischroth) an der gleichmässig rothen Ockerfarbe desselben. Die Eisentheilchen sind auch hier wiederum zum Theil in Alveolarepithelien eingeschlossen und verrathen sich bei auffallendem Licht unter dem Mikroskop durch ihren rothen Glanz. Mikrochemisch weist man sie leicht durch die Berlinerblaureaction (Versetzen des Auswurfes mit Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung) nach. Dagegen lässt sich ein abnormer Sandgehalt des Sputums, bedingt durch Ablagerung von Kieselsäure

in der Lunge, weder makroskopisch, noch mikroskopisch am Sputum erkennen und selbst die chemische Analyse des letzteren dürfte kaum immer bestimmten Aufschluss darüber geben.

Am Schlusse unserer Auseinandersetzungen über die diagnostische Bedeutung der Farbe des Auswurfes will ich nicht verfehlen, Sie noch darauf aufmerksam zu machen, dass auch bei Geschwulstbildungen in der Lunge wiederholentlich eigenthümliche Färbungen des Auswurfes beobachtet worden sind. Traube pflegte in seinen Vorlesungen eines Falles von Medullarcarcinom der Lunge Erwähnung zu thun, welcher sich intra vitam durch das Auftreten auffallend weisslicher homogener, in ihrem Aussehen dem erweichten Markschwamm ähnelnder Sputa auszeichnete. Andere Autoren [40]) beschreiben als charakteristisch für den Lungenkrebs einen Auswurf von gelatinöser röthlicher oder schwarzrother Farbe, welcher unter Umständen dem Himbeer- oder Johannisbeergelée gleiche. Endlich hat man beim Sarcom wie beim Carcinom auch grasgrüne oder olivenfarbige Sputa beobachtet. [41]) Ich selber sah in einem während des Lebens nicht diagnosticirbaren Falle von primärem Lungenkrebs fleischrothe, in einem anderen mit Mediastinalcarcinose verbundenen, auffallend graugrünlich tingirte Ballen expectorirt werden. Doch wird man auf derartige Farbenveränderungen, welche die Folge von Blutungen in der partiell zerfallenden und erweichten Geschwulstmasse sind, kein allzugrosses Gewicht legen dürfen, da sie einerseits vielfach fehlen, andererseits sich in nichts von den Modificationen des blutigen Auswurfes, beispielsweise bei käsiger Pneumonie, unterscheiden. Weit mehr Beachtung verdient in zweifelhaften Fällen der durch das Mikroskop ermöglichte Nachweis krebsartiger Zellen in dem Sputum der Kranken, welche sich unter dem Bilde relativ grosser, entweder keulen- oder spindelförmig, oder polygonal gestalteter, mit einem körnigen Protoplasma und einem oder zwei grossen Kernen ausgestatteter epithelialer Elemente darstellen. —

Die meisten Sputa bieten entweder gar keinen oder zum mindesten einen indifferenten faden Geruch dar. Hiervon macht der Auswurf bei putrider Bronchitis und Lungengangrän, wie Sie bezüglich der letzteren schon bei Erwähnung der necrotisirenden Pneumonie gehört haben, eine Ausnahme. Derselbe ist in ausgesprochenem Maasse stinkend und sein Geruch erinnert mitunter direct an den des Indols. Davon zu unterscheiden ist der

süsslich-faulige Geruch, welchen manche Sputa durch das Hineingelangen von Fäulnisskeimen in die Luftwege annehmen, ohne dass es zur Bildung der die eben erwähnten Affectionen charakterisirenden Bronchialpfröpfe (s. unten) kommt. Man beobachtet ihn dann und wann bei Bronchiektasie, bei verschiedenen ulcerativen Processen der Lunge, selbst solchen auf tuberculöser Grundlage, bei perforirenden Empyemen u. s. w. Aeltere in die Lunge durchbrechende eitrige Exsudate der Pleura markiren sich zuweilen durch einen Geruch der Sputa, welchen Leyden [42]) treffend mit dem von altem Käse vergleicht. Sputum wie Exsudat enthalten in diesen Fällen ganz gewöhnlich zugleich Tyrosin, dessen Krystalle man leicht durch einfaches Eintrocknen der betreffenden Flüssigkeiten auf einem Objectträger mikroskopisch nachweisen kann. Natürlich hat das Tyrosin mit dem Geruch nichts zu thun, sondern beide sind nur die Folge gewisser, unter dem Einfluss von Bacterien sich vollziehender Zersetzungen der abgestorbenen zelligen Exsudatbestandtheile. Daher braucht der tyrosinhaltige Eiter auch nicht nothwendig den fauligen Beigeruch zu haben; jedenfalls aber setzt das Auftreten jener Substanz ein Stagniren des Eiters voraus, so dass nach Leyden's Erfahrungen aus dem Nachweis von Tyrosin im Auswurf mit Wahrscheinlichkeit auf den Durchbruch eines älteren Eiterherdes in die Lunge geschlossen werden kann. Bei Empyemen, welche sich schubweise in die Bronchien entleeren, kann man sich leicht von dem Einfluss des Alters des abgekapselten Eiters auf das Vorkommen von Tyrosin überzeugen. Zur Zeit der ersten Durchbrüche ist es vorhanden, um eventuell später, wenn es sich um die Expectoration frisch gebildeter Eitermassen handelt, in diesen zu fehlen. In einem Falle Kannenberg's [43]) genügte ein zwölftägiges Stagniren des Eiters zu seiner Production. —

Nach Betrachtung der Farbe und der Prüfung des Geruchs haben Sie vor allen Dingen Ihr Augenmerk auf die Configuration des Auswurfes und auf die übrigen ihn zusammensetzenden gröberen und feineren, d. h. bereits mit dem blossen Auge oder nur mit Hilfe des Mikroskopes wahrnehmbaren Bestandtheile zu lenken. In ersterer Beziehung wird Sie die Durchmusterung einer Reihe verschiedener Sputa alsbald darüber belehren, dass, während einzelne derselben in allen ihren Theilen ein durchaus gleichartiges Verhalten darbieten, der üblichen Sprachweise zufolge also

homogen sind, andere im Gegentheile eine höchst ungleichmässige Zusammensetzung aufweisen. Homogen ist — abgesehen von etwa in ihm suspendirten Gerinnseln — das typisch rostfarbene Sputum der Pneumoniker, ferner der rein seröse Auswurf beim Lungenödem, das Sputum crudum im Beginne eines acuten Catarrhs u. s. w. Auch Blut und Eiter, wenn sie als solche unvermischt mit Schleim expectorirt werden, erscheinen als durchwegs homogene Massen. Man kann aus einer rein eitrigen Beschaffenheit des Auswurfes, namentlich bei reichlicher Entleerung desselben, zuweilen schon bestimmte diagnostische Schlüsse ziehen. Denn die Erfahrung lehrt, dass ein solcher Auswurf hauptsächlich bei drei Krankheitszuständen vorkommt; einmal beim Durchbruch eines Empyems oder eines anderweitigen, in der Nähe der Lunge belegenen Eiterherdes in die Bronchien, sodann beim Abscessus pulmonum und endlich bei der Bronchialblennorrhoe. Sobald sich aber dem Eiter Schleim in grösseren Mengen zugesellt, hört die Homogenität des Sputums auf und sein Verhalten hängt nun der Hauptsache nach davon ab, welcher von beiden Bestandtheilen prädominirt und ob eine complete Untermengung des Schleimes mit dem Eiter stattgefunden hat, oder wenigstens einzelne Partien dieses als zusammenhängende Masse, d. h. in relativ reinem Zustande expectorirt werden. In letzterem Falle haben wir es mit jener Form des mucopurulenten Auswurfes zu thun, bei welcher in eine mehr oder weniger reichliche, durchsichtig schleimige Grundsubstanz homogene eitrige Ballen eingebettet sind. Diese haben in Folge ihrer relativen Dünnflüssigkeit die Neigung, im Speiglase sich abzuplatten, bei Gegenwart von wenig umgebendem Schleim ineinander zu fliessen und bilden auf solche Weise sogenannte münzenförmige Sputa. Je weniger Luftblasen sie umschliessen, um so schneller sinken sie im Wasser zu Boden (Sputa fundum petentia). Von solcher Beschaffenheit ist der dunkelgrüne oder graugrünliche Auswurf bei der käsigen Pneumonie im Stadium der fortschreitenden Höhlenbildung. Macht man durch die Lunge eines Phthisikers, welcher denselben bei Lebzeiten dargeboten hatte, einen Durchschnitt, so sieht man gewöhnlich nicht nur den feineren und mittleren Bronchien die gleichen dickeitrigen Massen entquellen, sondern diese erfüllen auch die zum Theil noch von verkästem Material begrenzten Cavernen, deren Innenfläche sie in Gestalt eines zusammenhängenden, leicht fortspülbaren

Belages bedecken. In ihnen erkennt man schon makroskopisch, namentlich aber bei Loupenbetrachtung, einzelne dichter gefügte gelblichweisse Partikelchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, welche nichts anderes als Käsebröckchen sind und bei der mikroskopischen Untersuchung völlige Nester von Tuberkelbacillen aufweisen. Dagegen entsprechen einem späteren Stadium des Processes, in welchem die Cavernen durch Abstossung des grössten Theiles des käsigen Infiltrates sich gereinigt haben und ihre Wand von einer derben, spärliches zähes Secret liefernden Granulationsmembran austapezirt ist, die Sputa globosa der Alten. Sie stellen ziemlich dichte rundliche, mit zottiger Oberfläche versehene, zum Theil in Wasser schwimmende, zum Theil in ihm untersinkende grauweisse Ballen dar. Im Gegensatz zu den homogenen münzenförmigen Sputis bestehen sie aus einem mit Schleim ziemlich innig durchmengten Conglomerat von zelligem Detritus und Lymphkörperchen.

Höchst charakteristisch ist der eitrige Auswurf dann, wenn er einem Hohlraume der Lunge entstammt, welcher nur durch einen ganz feinen Bronchus mit dem übrigen Luftröhrensystem communicirt, oder wenn es sich um die zuerst von Traube[44]) beschriebene Perforationsweise eines Empyems in die Lunge handelt, bei welcher der Durchbruch ohne Eröffnung eines grösseren Bronchus, mithin ohne dass es zur Bildung eines Pneumothorax kommt, lediglich in Folge der Destruction einer circumscripten Stelle der Pleura pulmonalis statthat. Beide Male wird der Eiter durch den Husten zunächst in Gestalt dünner Fädchen in die kleinen Bronchien hinübergepresst, deren jeder sich dort mit einer Schleimhülle umgibt, welche die spätere Confluenz verhindert. In Folge dessen gewinnt der puriforme Auswurf ein eigenthümlich kleinflockiges, grieseliges Aussehen, aus welchem in Verbindung mit den übrigen Zeichen die eben erwähnte Art der Perforation des Empyems erschlossen werden kann.

Anders wiederum ist der Aspect, wenn bei profuser Secretion der ausgeworfene Eiter sehr dünn ist und aus den Bronchien ohne Schwierigkeiten abfliesst. Das Sputum zeigt alsdann nicht selten im Speiglase Schichtenbildung, welche aus drei unterscheidbaren Theilen besteht: einer untersten, gewissermassen den Bodensatz bildenden, homogenen puriformen Masse, einem darüber befindlichen serösen getrübten molkenartigen Fluidum, und einer

das Ganze bedeckenden, auf der Oberfläche schwimmenden Schicht schaumigen Schleimes. Wie diese Dreischichtung zu Stande kommt, wird Ihnen sofort klar werden, wenn Sie einmal reinen Eiter, der in einem Standgefäss einige Zeit sich selbst überlassen war, betrachten. Er zeigt alsdann zwei Schichten, eine obere trübe, aus dem Eiterserum, und eine untere dickgelbliche, aus den zu Boden gefallenen zelligen Elementen bestehende Rahmschicht. Bei dem Sputum tritt noch als dritter Antheil der in Folge seines Luftblasengehaltes auf der Oberfläche schwimmende Schleim hinzu, welcher sich dem von den Bronchien mittleren und feineren Calibers gelieferten eitrigen Secret bei dessen Herausbeförderung seitens der gröberen Luftwege beimengt. Bedingung für den schnellen Eintritt der Schichtung ist nur die dünne, sozusagen seröse Beschaffenheit des Eiters, welche einestheils von der Natur des auf die Schleimhaut der Bronchien einwirkenden Entzündungsreizes, anderntheils von den allmälig sich ausbildenden Structurveränderungen jener abhängt. Wir beobachten derartige profuse dünneitrige Secretion der Schleimhaut, welche man als *Blennorrhoe* bezeichnet, allemal dann, wenn unter dem Einfluss lang dauernder oder sehr heftiger entzündlicher Reizung die normale Textur der Schleimhaut durch einen Auflockerungs- und Erweichungsprocess zu Grunde gegangen, und ihr Gewebe unter Verlust des Schleimproductionsvermögens sich in eine eiterabsondernde Membran verwandelt hat. Das geschieht zuweilen im Verlauf des zur *Bronchiectasie führenden chronischen Catarrhs*, häufiger aber und in exquisitester Weise bei der *putriden Bronchitis* und der *Lungengangrän*. Speciell in den letzteren beiden Fällen handelt es sich um die Entwicklung eigenartiger, ausserordentlich reizend wirkender Substanzen, welche das Thätigkeitsproduct bestimmter Bacterienarten sind. —

Wollen Sie sich nun über die etwaige *Gegenwart besonderer im Sputum enthaltener, beziehungsweise in ihm suspendirter Partikel* vergewissern, so genügt die Betrachtung desselben im Speiglase für gewöhnlich nicht, sondern es empfiehlt sich, den Inhalt des letzteren flächenartig auszubreiten. Hierbei bedienen wir uns, wenn wir auf schwarze oder dunkel pigmentirte Theilchen fahnden, eines weissen Tellers, im umgekehrten Falle — beim Suchen heller Gebilde (Bronchialgerinnsel, Pfröpfe u. dergl.) — eines solchen mit schwarzem Untergrunde. Selbst dieses Hilfsmittel erweist sich

indess nicht für alle Fälle ausreichend. Die elastischen Fasern beispielsweise treten häufig, ja sogar in der Mehrzahl der Fälle und namentlich bei der tuberculösen Lungenphthise in Gestalt so feiner Bündelchen im Sputum auf, dass man sie mit blossem Auge nicht ohne Weiteres zu erkennen vermag. Das ist in der Art und Weise des Destructionsprocesses begründet, welcher bei der käsigen Pneumonie und manchen anderen Ulcerationsvorgängen im Wesentlichen sich unter dem Bilde eines molecularen Zerfalles, einer „insensiblen Exfoliation" des abgestorbenen Gewebes vollzieht, während bei anderen Zerstörungsvorgängen allerdings ganz grobe erbsen- bis haselnussgrosse Lungengewebsfetzen abgestossen und mit dem Auswurf nach Aussen befördert werden. Jene mikroskopischen Bündelchen elastischer Fasern werden am reichlichsten in den eitrigen Partien der oben beschriebenen graugrünlichen Cavernensputa der Phthisiker gefunden, kommen aber auch bereits in dem durchscheinenden homogenen grasgrünen oder leicht rostfarbenen Auswurf bei subacuter käsiger Pneumonie in nennenswerther Menge vor. Um ihre Anwesenheit festzustellen, muss man auf gutes Glück mit der Pincette eine nicht zu kleine Partie des Sputums zur mikroskopischen Untersuchung herausgreifen, wobei man sich zur weiteren Herstellung des Präparates zweckmässig recht grosser Deckgläschen bedient. Uebt man auf das zwischen Objectträger und Deckglas eingeschlossene Präparat einen stärkeren Druck aus, so kann man bei der Betrachtung der dünnen Sputumlage im durchfallenden Lichte häufig schon ohne Weiteres, d. h. mit blossem Auge, kleine weisse Fäserchen und Pünktchen in derselben erkennen, welche den etwas grösseren Bündeln elastischer Fasern entsprechen. Die mikroskopische Durchmusterung beginne man zunächst mit einer schwachen, etwa 80fachen Vergrösserung, weil dadurch das Suchen wesentlich erleichtert wird. Zahl und Grösse der vorkommenden Fasern, welche man an ihrer wellenförmigen Beschaffenheit und dem doppelten Contour, sowie an ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien und Säuren unschwer erkennt, schwanken in weiten Grenzen, so dass man bald ein das ganze Objectfeld erfüllendes Alveolennetz, bald nur ein einzelnes kleines Fäserchen von 10—20 μ Länge vor sich hat. Zuweilen unterliegen diese Gebilde einer Art Quellung, wodurch ihr Dickendurchmesser zunimmt und die sonst haarscharfe Begrenzung körnig und uneben, gleichsam gezähnelt wird, eine

Modification der Form, die Leyden passend als Korallenfasern bezeichnet. — Der hier beschriebene Modus des Nachweises der elastischen Fasern bietet, wiewohl er unter Umständen die Anfertigung einer grösseren Zahl von Präparaten erheischt, den Vortheil, dass er relativ schnell zum Ziele führt. In England und Frankreich wird meist so verfahren, dass eine grössere Menge Sputums, etwa 8—10 Gramm, mit dem gleichen Quantum 10procentiger Natronlauge bis zur Lösung gekocht, alsdann mit dem 3—4fachen Volumen Wasser verdünnt und die Flüssigkeit in einem Spitzglase 24 Stunden stehen gelassen wird. Man findet alsdann die Fasern in dem zu Boden fallenden Sediment in relativ reichlicher Menge.

Während bei der käsigen Pneumonie grössere makroskopische Parenchymfetzen ausserordentlich selten und, wie es scheint, nur dann vorkommen, wenn gleichzeitig ausgedehnte interstitielle Bindegewebswucherung und indurative Processe in der Lunge Platz gegriffen haben, gehört ihr Auftreten bei einer Reihe anderer Affectionen zur Regel und bildet sogar ein wichtiges Erkennungszeichen derselben. Diese Fetzen markiren sich, abgesehen von ihrer zuweilen ganz erheblichen Grösse durch ihre schwärzliche Pigmentirung, welche von ihrem Gehalt an Lungenschwarz, d. h. an Kohle herrührt. Wir sind ihnen schon einmal bei der necrotisirenden Pneumonie begegnet; sie werden aber ausserdem beim Lungenabscess, bei der Lungengangrän und beim chronischen Lungengeschwür aus nicht tuberculöser Ursache angetroffen. Der Lungenabscess[45]) ist durch das plötzliche Auftreten reichlicher, unter Umständen bis zu mehreren hundert Cubikcentimeter betragender, ziemlich dickeitriger homogener Sputa charakterisirt, welche sich in typischen Fällen wenig von gewöhnlichem Bindegewebseiter unterscheiden. Steht der Auswurf einige Zeit und ist er nicht zu consistent, so vermag er sich in Schichten zu sondern, nimmt aber beim Durcheinanderschütteln die frühere homogene Beschaffenheit an. Sein Geruch ist fade oder leicht süsslich, dem des Eiters aus anderer Quelle durchaus ähnlich. Wird er ausausgesprochen putride, so beruht dies meist auf einer zu dem ursprünglich uncomplicirten Abscess hinzutretenden Lungengangrän, und in diesem Falle finden sich in ihm die für die letztere Affection charakteristischen Pfröpfe. Die in ihm enthaltenen Parenchymfetzen zeigen wegen der reichen Durchsetzung mit

Eiterkörperchen oftmals nicht die oben erwähnte ausgesprochen dunkelschwarze Beschaffenheit, sondern stellenweise, namentlich an den Rändern, graugelbliche Färbung. Ihre Grösse variirt nach TRAUBE'S Angabe von der eines Hirsekorns bis zu dem stattlichen Längendurchmesser von 2 Zoll. In ihnen findet sich ein wohlerhaltenes Netz von elastischen Fasern und neben ihnen gar nicht selten derbere Stränge, welche sich sowohl durch ihre Verzweigungen als auch durch die gleichzeitige Längs- und Querstreifung als Gefässe documentiren. Von sonstigen mikroskopischen Bestandtheilen sind zu bemerken: rundliche Partikelchen von Lungenschwarz in stellenweise überaus dichter Zusammenlagerung, Fettkrystalle in der Form kleiner, rundlicher aus kurzen Nädelchen zusammengesetzter Drusen, auch freie Fetttröpfchen, sowie Detritus, und weiter reichliche Mengen von Hämatoidinkrystallen, sowie rostbraune Pigmentschollen. Daneben fand endlich LEYDEN [46]) Mikrococcenhaufen, deren einzelne Elemente aus groben Körnern bestanden, keine oder nur minimale Bewegung zeigten und nicht die Jodreaction der der Lungengangrän eigenthümlichen Leptothrixfäden gaben. Der Umstand, dass neuerdings verschiedene Autoren [47]) in dem der eitrigen Schmelzung anheimgefallenen Infiltrat bei fibrinöser Pneumonie den goldgelben Traubencoccus nachgewiesen haben, macht es wahrscheinlich, dass die LEYDENschen Mikrococcenherde aus Anhäufungen dieses Organismus oder mindestens eines der anderen gewöhnlichen Eitermikrobien bestanden. Uebrigens sind neben den gröberen Fetzen vielfach auch freie mikroskopische elastische Fasern in dem Abscessauswurf enthalten, und LEYDEN macht ganz speciell darauf aufmerksam, dass es zuweilen bei dieser insensiblen Abstossung des Lungengewebes sein Bewenden hat.

Die Parenchymfetzen bei der Lungengangrän schildert TRAUBE [48]) folgendermassen: sie haben meist ein schmutziges Aussehen, zackige Ränder und sind von graugelben Massen umgeben, vor Allem aber dadurch ausgezeichnet, dass in ihnen elastisches Gewebe in der Regel nicht gefunden wird. Im Uebrigen bestehen sie aus einer ziemlich festen, durchscheinenden, farblosen Grundsubstanz, in welche viel feinkörniger Detritus, zahlreiche gelbe Fetttropfen und die Ihnen zur Genüge bekannten Haufen freien Lungenschwarzes eingebettet sind. Daneben zeigen sich grössere Fettnadeln, und in den Lücken des Präparates gewahrt man in lebhafter Bewegung befindliche Partikelchen,

welche nichts anderes als Bacterien von derselben Beschaffenheit sind, wie die in den gleich zu erwähnenden putriden Pfröpfen desselben Sputums vorkommenden. Traube lehrte ursprünglich, dass in den Fetzen niemals elastische Fasern enthalten seien, und erblickte hierin einen charakteristischen Unterschied derselben von denen des uncomplicirten Lungenabscesses. Diese Behauptung hat sich indess nicht in vollem Umfange bestätigt, insofern weitere Beobachtung gezeigt hat, *dass auch bei der Gangrän die elastischen Fasern zuweilen erhalten bleiben*. Richtig aber ist, dass bei dieser Affection Bedingungen gegeben sind, welche eine Einschmelzung derselben zur Folge haben; diese sind offenbar in der Thätigkeit der die Krankheit verursachenden Spaltpilze zu suchen. Gar nicht selten kann man die sich vollziehende Lösung des elastischen Gewebes daran constatiren, dass die ausgehusteten Fetzen von einem reich verzweigten dicken Balkennetz gequollener und bereits undeutlich gewordener Fasern durchzogen sind. Filehne (cf. oben pag. 102) ist es gelungen, aus gangränösen Sputis durch Behandeln derselben mit Glycerin ein dem Trypsin ähnlich wirkendes Ferment zu extrahiren, welches bei schwach alkalischer Reaction elastisches Gewebe, desgleichen Hühnereiweiss, und zwar letzteres unter Peptonbildung verdaute, leimgebende Substanzen aber nicht angriff. Diese Eigenschaften würden mit dem mikroskopischen Verhalten des Auswurfes übereinstimmen, insofern wir gesehen haben, dass die bindegewebige Grundlage des abgestorbenen Lungengewebes beim Lungenbrand von dem Lösungsprocess verschont bleibt. Wie ich schon früher bemerkte, kommen nach den Untersuchungen Escherich's und Fr. Müller's Pepton sowohl als auch ein in schwach alkalischer Lösung Eiweiss verdauendes Ferment in verschiedenen eitrigen Sputis, z. B. in denen der Phthisiker, vor, allerdings in geringeren Mengen als gerade bei der Lungengangrän. Während demnach die Bildung des Peptons, welches von Hofmeister als constanter Bestandtheil der Eiterkörperchen nachgewiesen wurde, in diesen Fällen wenigstens zum Theil auf Fermentwirkung zurückzuführen sein dürfte, ist das Ferment selbst höchst wahrscheinlich als Absonderungsproduct bestimmter in dem Auswurf enthaltener Schizomyceten zu betrachten, wobei noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass dasselbe in gewöhnlichen Fäulnissflüssigkeiten nach Filehne's Angabe nicht gefunden wird.

Der Auswurf beim chronischen Lungengeschwür, zu welchem auch die von Leyden[49]) unter der Bezeichnung des chronischen Abscesses beschriebenen Fälle hinzuzuzählen sind, ist, wie der des acuten Abscesses, meist reichlich, unter Umständen dreischichtig und entweder von eitriger, resp. schleimig-eitriger Beschaffenheit, oder er bietet — entsprechend der in dem indurirten Lungengewebe bestehenden reichlichen Anhäufung von Kohlepigment — eine rauchgraue, bezw. graugrünliche Farbe dar. Sein Geruch ist zuweilen stechend süsslich, andere Male einfach fade. Die in dem Sputum enthaltenen makroskopischen Fetzen haben verschiedene Grösse, meist von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, erscheinen in Gestalt intensiv schwarzer Bröckel und weisen entsprechend ihrer Herkunft ein derbfaseriges, narbenartiges Gefüge auf; daneben kommen auch freie mikroskopische, elastische Fasern vor. In den Fetzen constatirt man ausser zum Theil in Zerfall und in fettiger Degeneration begriffenen Eiterkörperchen, sowie freiem Fett, mitunter Cholestearintäfelchen. Letztere werden indess gelegentlich auch in tuberculösen Sputis[50]) angetroffen und stellen ferner einen nicht allzu seltenen Befund älterer Pleuraergüsse, sowohl hämorrhagischer als eitriger, dar. Eine besondere diagnostische Bedeutung scheint ihnen nicht zuzukommen.

Im Vorhergehenden habe ich zwar des Vorkommens von Parenchymfetzen im Auswurf bei Lungengangrän Erwähnung gethan; die sonstigen höchst auffälligen Eigenschaften des bei dieser Krankheit von den Patienten zu Tage geförderten Sputums[51]) wurden indess mit Stillschweigen übergangen. Diese Lücke soll zuvörderst ausgefüllt werden. Neben den Fetzen findet sich in dem brandigen Auswurf — und zwar mit fast absoluter Constanz — noch ein zweiter geformter Bestandtheil suspendirt. Das sind die von Dittrich[52]) zuerst erwähnten, gleichfalls mit dem unbewaffneten Auge wahrnehmbaren pfropfartigen Gebilde. Sie werden ausser bei der Lungengangrän nur noch bei einer einzigen anderen Affection, die man nach Traube's[53]) Vorgang jetzt allgemein als putride Bronchitis bezeichnet, beobachtet. Schon vor Traube hatte Dittrich[54]) auch von den Symptomen dieser Affection ein anschauliches Bild entworfen. Beide Krankheiten liefern übrigens einen ganz ähnlichen Auswurf, der lediglich den Unterschied darbietet, dass in dem einen Falle — beim Brand — gleichzeitig Lungenfetzen in ihm

enthalten sind, während dieselben in dem anderen fehlen. Hierauf beruht auch zugleich das einzige absolut sichere differential-diagnostische Erkennungszeichen zwischen ihnen. Im Uebrigen handelt es sich beide Male um sehr reichliche, ausserordentlich fötide riechende, dabei dünnflüssige Sputa, welche eine schmutziggrünliche, zuweilen eine in's Aschgraue spielende Farbe darbieten. Der üble Geruch, den sie verbreiten, ist häufig so intensiv, dass er die Luft des ganzen Krankensaales durchdringt. In Folge ihrer blennorrhoischen Beschaffenheit (cf. oben) sondern sie sich im Speiglase schnell in drei Schichten, von denen die unterste ein rein eitriges, aus aufgequollenen Eiterkörperchen und deren Detritus bestehendes Sediment bildet. In ihr schwimmen die Parenchymfetzen und die charakteristischen putriden Pfröpfe, welche durch einen besonders üblen Geruch ausgezeichnet sind. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Hirse- oder Hanfkornes bis zu der einer Bohne, während die Farbe bei den kleineren gelblichweiss, bei den grösseren schmutziggrau ist. Diese Differenzen hängen nach Traube von dem Stadium des Erkrankungsprocesses ab, indem im Beginn die kleinen helleren, an Lymphkörperchen reichen, später die grösseren missfarbigen Pfröpfe prävaliren. Mikroskopisch bestehen sie aus einem überaus feinkörnigen bräunlichgelben Detritus, welcher freies Fett in Form von kugligen Tröpfchen und mattglänzendes Myelin enthält. In dieses „Stroma" sind ferner eine grössere Anzahl der zuerst von Virchow[55]) gesehenen Fettsäurekrystalle eingelagert, welche man gemeinhin als Margarinsäurenadeln bezeichnet und die ein Gemenge von Palmitin- und Stearinsäure sind. Sie bilden in den jüngeren Pfröpfen kurze feine Spiesse, in den älteren lange, relativ dicke, dabei meist gebogene und zu Garben vereinigte Nadeln. Es gibt kaum einen zierlicheren Anblick als diese Gebilde, welche namentlich in der letzterwähnten Form oftmals den grösseren Theil des Gesichtsfeldes durchziehen und von Ungeübten leicht mit elastischen Fasern verwechselt werden können. Vor einer solchen Täuschung bewahrt uns indess ihre genauere Betrachtung; denn gegenüber den elastischen Fasern weisen die Nadeln trotz ihrer oft halbkreisförmigen Biegung doch eine gewisse Starrheit der Form und des Verlaufes auf, wozu sich als weiteres Unterscheidungsmerkmal ihre nach beiden Seiten scharf zugespitzten Enden, sowie die bei stärkerem Druck des Deckglases an ihnen bemerkbar

werdenden Varicositäten hinzugesellen. Sollte aber je ein Zweifel über ihre Natur bestehen, so bedarf es nur einiger leicht anzustellender Reactionen, beispielsweise des vorsichtigen Erwärmens des Präparates über einer Flamme oder der Behandlung desselben mit Aether nach vorheriger Trocknung, um festzustellen, womit man es zu thun hat. Die Krystalle werden durch diese Manipulationen schnell zum Verschwinden gebracht und nach dem Abkühlen des Objectträgers, resp. dem Verdunsten des Aethers restiren nur noch Anhäufungen tropfenförmigen Fettes. Entsprechend dem mikroskopisch nachweisbaren Fettreichthum der putriden Sputa fand L. Jacobsohn [66]) auch bei der chemischen Analyse derselben einen abnorm hohen Fettgehalt. Nach den Untersuchungsergebnissen dieses Autors enthalten die verschiedenen Auswurfsarten überhaupt um so mehr Fett, je reicher sie an Eiterzellen sind und je weiter vorgeschritten der Zerfall der letzteren ist. Nächst den an der Spitze stehenden putriden Lungenaffectionen, bei welchen der Aetherrückstand des getrockneten Sputums im Mittel 7·14% betrug, wurde der höchste Durchschnittswerth von 5·83% bei der Analyse des phthisischen Auswurfs gefunden.

Was nun das oben erwähnte Stroma der putriden Pfröpfe anlangt, welches bei schwacher Vergrösserung als bräunlichgelbe granulöse Masse erscheint, so besteht es zum allergrössten Theile aus weiter nichts als einem zooglöaartigen Bacterienrasen. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man unter Anwendung stärkerer Linsen den Rand oder die durch den Druck des Deckglases entstandenen Lücken jenes „Detritus" betrachtet. Man sieht alsdann eine Reihe der verschiedensten Bacterienarten, Mikrococcen, Stäbchen und selbst Spirillen in lebhaftestem Durcheinander sich in der vorhandenen Flüssigkeit bewegen. Ja sogar an geiseltragenden Infusorien [67]), welche zur Kategorie der Monaden zählen, fehlt es nicht in jenen Brutstätten der Fäulniss. Von ihnen besitzt die eine grössere Art, Cercomonas, einen den Lymphkörperchen ähnlichen, mit einem kernartigen Gebilde ausgestatteten, contractilen Zellenleib, welcher an seinem hinteren Ende in einen der Anheftung dienenden, stumpfspitzen Fortsatz ausläuft; die zweite Art, Monas lens, ist erheblich kleiner und stellt ein blasses, mit Geisel versehenes Kügelchen, etwa von der Grösse einer rothen Blutzelle, dar. Unter den Bacterien befinden sich einzelne, welche als ziemlich lange Fäden erscheinen und in dieser Form zuweilen sogar die übrigen

an Zahl übertreffen, dabei ein dichtes Fadenconvolut bildend. Sie erweisen sich bei näherer Betrachtung als gegliedert, in Folge dessen eine schwache Vergrösserung sie körnig erscheinen lässt. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit den in der Mundhöhle, speciell im Zungenbelag, an den Zähnen u. s. w. vorkommenden, ganz ähnlichen Bacteriengebilden, welche man als Leptothrix buccalis bezeichnet, haben Leyden und Jaffe [58]) ihnen den Namen der Leptothrix pulmonalis gegeben und es sogar als wahrscheinlich hingestellt, dass beide Pilzarten identisch mit einander sind. Hierfür spricht bis zu einem gewissen Grade auch die beiden zukommende, von Virchow zuerst angegebene Jodreaction. Versetzt man nämlich einen zerdrückten putriden Pfropf vor dem Auflegen des Deckglases mit einem Tropfen verdünnter Jodtinctur, so nimmt nunmehr die granulöse Masse desselben bei grossem Reichthum an den eben beschriebenen fadenartigen Bacterien eine mehr oder weniger intensiv blaue, beziehungsweise blauviolette Färbung an. Letztere ist an den Inhalt der Fäden gebunden, wovon man sich am schönsten bei der Betrachtung mit Oelimmersion überzeugt. Die einzelnen Glieder des Fadens treten dabei als scharfkantige, relativ breite Stäbchen hervor und die in ihnen eingelagerte, zum Theil körnige, zum Theil confluirte blaue Inhaltsmasse erscheint stellenweise von der Membran durch einen dünnen Saum ungefärbter Substanz getrennt. Inwieweit gerade diese leptothrixartigen Gebilde in ätiologischer Beziehung zu dem die putride Bronchitis und die Lungengangrän charakterisirenden Fäulnissprocess stehen, ist allerdings eine andere Frage. Denn einerseits kommen den obigen Angaben zufolge neben ihnen noch sehr verschiedene andere Bacterienarten in den Pfröpfen vor, andererseits sind bisher alle Versuche, die Leptothrixform rein zu cultiviren, gescheitert. Ueberdies sei noch erwähnt, dass man auch in vielen nicht putriden Sputis öfter kleinen gries- bis hirsekorngrossen weisslichen Pfröpfchen begegnet, welche aus den Krypten der Tonsillen und des Zungengrundes [59]) stammen und ausschliesslich aus Anhäufungen des Leptothrix buccalis bestehen. Die betreffenden Sputa haben gewöhnlich einen multrigen, aber keineswegs einen fauligen Geruch. — Von chemischen Substanzen fanden Leyden und Jaffe im putriden Auswurf flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure und Baldriansäure, Ammoniak, zuweilen Schwefelwasserstoff, Leucin, Tyrosin und Spuren von Glycerin. Dass auch andere Fäulnissproducte, wie Phenol, Indol,

Scatol u. s. w., in ihm vorkommen, ist bezüglich der beiden letzteren bereits aus dem Geruch zu schliessen und wird des weiteren durch die vermehrte Ausscheidung dieser Körper, resp. der aus ihnen resultirenden Aetherschwefelsäuren [60]) im Harne der Kranken bewiesen.

Die Reaction der frisch entleerten Sputa ist alkalisch, geht aber bei ihrem Stehen schnell in intensiv saure über. Fügen wir endlich noch hinzu, dass der Auswurf nicht blos bei der Lungengangrän, sondern auch bei der putriden Bronchitis zuweilen blutig tingirt ist, ja bei der ersteren Affection sogar erhebliche Blutmengen enthalten kann, so dürfte damit das Wesentliche der ihn charakterisirenden Eigenschaften erwähnt sein.

Die Dittrich'schen Pfröpfe entstammen den feineren Bronchien, deren Lumen sie stellenweise so vollständig obturiren, dass sie beim Druck auf die durchschnittene Lunge in Gestalt wurstförmiger Massen aus den Oeffnungen der Luftröhrenäste hervortreten. Aber sie sind nicht die einzigen Gebilde, welche durch ihre äussere Form diesen Ort ihrer Herkunft verrathen. Bereits bei Besprechung des pneumonischen Sputums habe ich Sie auf das Vorkommen faserstoffiger Gerinnsel hingewiesen, deren Entstehung in den Bronchien um so ersichtlicher ist, als sie bei ziemlicher Länge eine exquisit walzenförmige Beschaffenheit darbieten und die charakteristischen dichotomischen Verzweigungen der Luftröhrenäste an sich tragen. Und ausser der fibrinösen Pneumonie gibt es noch eine Anzahl anderer Affectionen, speciell der luftzuführenden Wege, welche zu dem Auftreten ähnlich geformter, makroskopisch sichtbarer Bildungen Veranlassung geben. Unter ihnen ist neben der genuinen lobären Lungenentzündung vor Allem die fibrinöse Bronchitis anzuführen, deren Aetiologie und Verlauf ein sehr verschiedener ist. So verhältnissmässig selten wir, namentlich bei Erwachsenen, eine primär sich entwickelnde pseudomembranöse Entzündung des Larynx und der Trachea zu beobachten Gelegenheit haben, so häufig tritt der Fall ein, dass die Diphtherie der Rachenorgane bei ihrer Verbreitung nach abwärts zu fibrinöser Exsudation nicht blos auf die freie Oberfläche der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sondern auch auf diejenige der Bronchien bis in deren feinste Verzweigungen hinein führt. Alsdann husten die Patienten, vorausgesetzt, dass es sich nicht um ganz kleine Kinder handelt, röhrenförmige Faserstoffgerinnsel aus, welche ihrem ganzen Habitus

nach sich häufig als complete cylindrische Ausgüsse der befallenen Theile darstellen. So weit dieselben aus den groben Luftröhrenästen stammen, constatirt man an ihnen ein Lumen, während diejenigen der feineren Bronchien solide sind. Ihre Länge und Dicke ist eine verschiedene, zuweilen sehr beträchtliche, so dass beispielsweise mehrere Millimeter dicke, sowie bis zu 10 Cm. lange und sogar noch längere zusammenhängende Ausgüsse des Larynx und der Trachea expectorirt werden. In einem von mir [61]) mitgetheilten Falle war die Masse derselben von zahllosen, in gewundenen Ketten angeordneten Mikrococcen (Streptococcus pyogenes) durchsetzt. — Gleich umfängliche, aber hauptsächlich in den mittleren und kleineren Bronchien gebildete Gerinnsel werden bei der sehr viel selteneren *primären fibrinösen Bronchitis* ausgeworfen, einer Affection, deren Genese ziemlich räthselhaft ist, während sie selbst in Folge des höchst charakteristischen Auswurfes sich kaum je der Erkennung entziehen dürfte. Das Sputum erscheint dabei entweder von catarrhalischer oder intensiv blutiger Beschaffenheit und besteht aus dicht zusammengeknäuelten Gerinnseln, die bei ihrer Aufrollung in Wasser sich in ein ungemein reich verzweigtes, baumförmiges Geäst auflösen. Es kommen dabei mitunter continuirliche Ausgüsse zu Tage, die ihrer Ausdehnung nach einem nicht unbeträchtlichen Abschnitt eines ganzen Lungenlappens entsprechen. Die einzelnen Theile derselben haben eine grauweissliche oder eine mehr röthliche, unter Umständen eine direct fleischrothe Farbe. Letzterer Art zeigten sie sich bei einem meiner Kranken, der zugleich an einem complicirten Klappenfehler (Stenosis ostii venosi sinistri cum Insuffic. aortica) litt. Zum Theil beruht die Rothfärbung auf äusserlich anhaftendem Blute, zum Theil ist sie durch Erguss von solchem in den *centralen Hohlraum der Gerinnsel* bedingt. Ein derartiger Hohlraum findet sich in der Mehrzahl der Fälle an den gröberen und mittleren Aesten und verleiht denselben dadurch, dass er *zugleich Luftbläschen einschliesst*, ein perlschnurartiges Aussehen. Die Gerinnselmasse selbst ist fest und derb, zeigt unter dem Mikroskop das faserige Gefüge des geronnenen Fibrins und weist nicht selten einen lamellösen Bau auf, welcher die Folge der vom Centrum nach der Peripherie des Cylinders schichtenweise statthabenden Auflagerung des Faserstoffes ist. Krystalle, und zwar die bekannten Charcot-Leyden'schen Octaeder, wurden von einzelnen Autoren in diesen Gebilden gefunden, sind aber kein constanter

estandtheil derselben; in dem von mir gesehenen Falle fehlten ie, und auch FRAENTZEL[62]) vermisste sie bei einem seiner 'atienten.

Eine andere Form gerinnselartiger Ausscheidungen, welche on den eben beschriebenen durchaus zu unterscheiden sind und edenfalls mit Fibrin nichts zu thun haben, kommt beim Bronchial-sthma vor. Diese Affection ist in der Mehrzahl der Fälle berhaupt von einem Sputum begleitet, welches in mannigfacher eziehung Ihr Interesse in Anspruch zu nehmen geeignet ist. uf der Höhe eines Anfalles von Bronchialasthma pflegt die Expectoration meist gering zu sein oder ganz zu fehlen; aber in dem im unmittelbar folgenden Zeitraume treten Sputa auf, welche man nter Berücksichtigung gewisser Einschränkungen als geradezu harakteristisch für den genannten Symptomencomplex anprechen kann. Dieselben sind zäh, glasig, bestehen aus einer chleimigen farblosen Grundsubstanz und enthalten, in letztere ingebettet, eine Anzahl weisslich opaker Ballen. Schon bei der etrachtung mit blossem Auge, um vieles leichter aber bei Zuhilfeahme einer Loupe, entdeckt man in der auf schwarzem Unterrunde ausgebreiteten Masse die oben erwähnten gerinnselartigen bscheidungen zwischen und inmitten der opaken Ballen. Sie estehen aus kleinen walzenförmigen oder wurstartigen weisslich erben Fädchen oder Pfröpfchen, welche verschiedene Dicke, in aaximo bis zu der eines Wollfadens, haben, unter Umständen uch eine Länge von 1—$1^1/_2$ Cm. erreichen. Zuweilen zeigen sie ichotomische Verzweigung. Ein Theil der Fädchen ist gestreckt, ndere lassen deutlich spiralförmige oder korkzieherrtige Windungen erkennen, wie wenn sie um ihre Längsachse edreht wären. Man bezeichnet die letztere Art gegenwärtig als 'URSCHMANN'sche Spiralen, obwohl sie bereits von LEYDEN[63]) geehen und beschrieben worden sind. Jedenfalls kommt CURSCHMANN[64]) ber das Verdienst zu, die allgemeine Aufmerksamkeit auf sie elenkt, ihr häufiges Vorkommen beim Bronchialasthma nachewiesen und sie in gewissem Sinne als specifische Absonderungsroducte einer Bronchialaffection gedeutet zu haben, welche er nit dem Namen der Bronchiolitis exsudativa belegt. Vur sind gerade diese Spiralfasern nicht als ein constantes nd nothwendiges Attribut des asthmatischen Auswurfs zu berachten, was im Uebrigen auch von CURSCHMANN selbst nie ehauptet worden ist. Sie stellen lediglich eine Abart der

schon seit lange bekannten gestreckten Fäden dar und besitzen keine andere Bedeutung als diese. Man hat sie ausser beim Asthma gelegentlich, wenngleich in sehr seltenen Fällen, bei der genuinen fibrinösen Pneumonie [65]) angetroffen; sie sind vereinzelt auch bei einfacher acuter und chronischer Bronchitis gesehen worden. Nach meinen eigenen Erfahrungen sind übrigens die gestreckten Fäden häufiger, als die gedrehten. Bemerkenswerth ist endlich, dass ein Theil derselben gelbe kornartige Anschwellungen zeigt. Bringt man einen solchen Faden zwischen Objectträger und Deckglas, so constatirt man eine aussergewöhnliche Zähigkeit seines Gefüges, indem es nur mit relativer Mühe gelingt, ihn platt zu drücken und zu zerreiben. Unter dem Mikroskop erkennt man — entsprechend dem grobsichtbaren Verhalten — eine streifige, entweder parallel oder spiralfaserige Grundsubstanz, in welcher verschiedenartige zellige Elemente und deren Zerfallsproducte enthalten sind. In ganz besonderer Weise aber wird das Auge durch die Anwesenheit spitzer octaedrischer Krystalle gefesselt, welche in reichlicher Anzahl hauptsächlich in denjenigen Fäden, die die eben erwähnten gelblichen Anschwellungen zeigen, vertreten sind. Ihre Grösse variirt von ganz zierlichen, nur bei aufmerksamer Betrachtung sichtbaren, spitzen Nädelchen bis zu solchen, die einen erheblichen Bruchtheil des Gesichtsfelddurchmessers einnehmen. Die grossen Krystalle erscheinen öfter in Folge des beim Zerreiben des Fadens ausgeübten Druckes defect und zerbrochen. Was den specielleren Bau der spiralartig gestalteten Faden oder Fasern anbelangt, so kann man an vielen von ihnen einen schmalen glänzenden, entweder gleichfalls korkzieherartig oder in Gestalt einer Zickzacklinie verlaufenden centralen Theil, den sogenannten „Centralfaden" unterscheiden, um welchen die übrige, mehr lockere Masse in parallelen schraubenartigen Windungen herumgelagert ist. Auch isolirte Centralfäden kommen vor. In der weichen Substanz der grösseren Schrauben, namentlich aber in ihrer Peripherie finden sich ferner Anhäufungen von Zellen, die, wie schon angedeutet, verschiedenartiger Natur sind, d. h. zum Theil aus Lymphkörperchen, zum Theil aus Alveolarepithelien und cylindrischen Flimmerzellen bestehen. Nach den Angaben Lewy's [66]) sollen die letzteren besonders in den gelben krystallhaltigen Pfröpfen, die Alveolarepithelien in den krystallfreien grauweisslichen Spiralen vorkommen, woraus dieser Autor schliesst, dass die

erste Art der Fäden ein Secretionsproduct der Bronchial-, die zweite ein solches der Alveolarwand sei.

Welche Bedeutung kommt nun den beiden, den Auswurf der Asthmatiker vorwiegend charakterisirenden Bestandtheilen, den Krystallen einerseits und den fädigen Gebilden anderseits in chemischer Hinsicht zu? Es ist das Verdienst LEYDEN's, zuerst die Krystalle in den in Rede stehenden Sputis nachgewiesen zu haben; doch muss ich zunächst nachtragen, dass auch sie, ebenso wie die Spiralen zuweilen bei anderen Affectionen des Respirationsapparates (Pneumonie, Bronchitis, Tuberculose) angetroffen werden. Schon im Jahre 1864 entdeckte sie FRIEDREICH [67]) in einem Fall von fibrinöser Bronchitis (s. o.) und erklärte sie für Tyrosin. Noch viel früher aber, nämlich im Anfange der Fünfziger-Jahre, waren sie von ZENKER [68]) in einem Falle von lienaler Leukämie, von CHARCOT und ROBIN [69]) in einer leukämischen Milz gefunden worden; später wiesen sie CHARCOT und VULPIAN [70]) im leukämischen Blute nach, eine Beobachtung, die NEUMANN [71]) bestätigte, indem er zugleich ihr Vorkommen im normalen und leukämischen Knochenmark darthat. Endlich sind sie von BÖTTCHER [72]) aus menschlichem Sperma dargestellt worden. Man bezeichnet sie jetzt in Deutschland allgemein als CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle. Sie lösen sich in verschiedenen Agentien, wie Wasser, Alkalien, Säuren, sind also ziemlich vergängliche Gebilde; doch hat neuerdings EHRLICH [73]) eine Methode angegeben, die Präparate, in denen sie enthalten sind, in mikroskopische Dauerpräparate zu verwandeln. Zu dem Zwecke wird das krystallhaltige Sputum auf dem Deckglas in möglichst dünner Schicht ausgebreitet, behufs seiner Fixirung auf diesem ohne vorgängige Erhitzung der Einwirkung einer 5procentigen Sublimatlösung ausgesetzt, hierauf in schwach fuchsinhaltigem Alkohol gefärbt und nach Aufhellung in Xylol in Canadabalsam eingeschlossen. Aus den Untersuchungen SCHREINER's [74]), dessen Angaben über das Vorkommen der Krystalle im menschlichen Samen FÜRBRINGER [75]) bestätigt und erweitert hat, geht hervor, dass die letzteren das phosphorsaure Salz einer organischen Basis der Zusammensetzung C_2H_5N darstellen. Diese Formel, sowie der Umstand, dass dieselben Abscheidungen auch in faulenden Organen und Gewebstheilen öfter gefunden worden sind und an der Oberfläche älterer anatomischer Präparate als Krystallbeschlag vorkommen, lassen schliessen, dass es sich um eine den Ptomaïnen

nahestehende Substanz handelt. Curschmann und Ungar nehmen an, dass die Krystalle sich erst bei längerer Aufenthaltsdauer der gerinnselartigen Fäden in den Bronchiolen in diesen abscheiden. Dem Ersteren zufolge sind sie geradezu als accidentelle Gebilde, als „Altersgebilde“ zu betrachten, deren Entstehung mit der regressiven Metamorphose der zelligen Elemente in jenen Fäden Hand in Hand geht, resp. durch sie bedingt wird; eine Meinung, der wir uns gleichfalls anschliessen möchten, um so mehr, als Ungar[76]) eine nachträgliche Ausscheidung der Krystalle in solchen Pfröpfen beobachtete, die ursprünglich nichts von ihnen erblicken liessen, dann aber eine Zeit lang in einer feuchten Kammer aufbewahrt wurden. — Dass die Substanz der Fäden, resp. Pfröpfe selbst trotz ihrer derben und zähen Consistenz mit Fibrin nichts gemein hat, wurde bereits erwähnt. Curschmann fasst sie als aus Schleim bestehend auf, worin ihm Pel[77]) beipflichtet. Ueber die Ursachen der unter Umständen spiraligen Beschaffenheit dieser Massen ist man sich noch nicht ganz klar. Nach Pel's Meinung ist die Fortbewegung durch den engen Canal der Bronchiolen, sowie die ungleichzeitige Contraction der Bronchialmusculatur für die Form verantwortlich zu machen, während Curschmann auf die Angabe Eilhardt-Schulze's, dass die feinsten Luftröhrenäste in spiralförmiger Anordnung in die nächst gröberen münden, bei der Erklärung recurrirt. Der Centralfaden ist theils als der optische Ausdruck verschiedenartiger Windungs- und Consistenzverhältnisse der die Spiralen zusammensetzenden Schleimfäden anzusehen; theils aber ist derselbe ein selbstständiges Gebilde (s. o.), welches in den terminalen Bronchien entsteht und allmälig in den axialen Hohlraum der gröberen Spiralen vorgeschoben wird.[78])

Was sonst noch über das Vorkommen anderweitiger grob sichtbarer, durch ihre Form und Farbe auffallender Gebilde in den Sputis zu berichten ist, lässt sich in wenige Worte zusammenfassen. Zum Theil handelt es sich dabei um seltene Befunde, von denen zu allererst — wegen ihrer diagnostischen Bedeutung — die Ecchinococcusmembranen Erwähnung verdienen. Mögen dieselben einem perforirten Ecchinococcus der Leber, der Niere oder der Lunge entstammen, so wird Ihnen ihre Erkennung kaum je wesentliche Schwierigkeiten bereiten. Es sind ziemlich dicke, dabei relativ derbe Membranstücke, zuweilen ganze Blasen von porzellanartiger Weisse, deren Querschnitt unter dem Mikroskop

die bekannte parallel-faserige Streifung wahrnehmen lässt. — Weit seltener ereignet es sich, dass ein Patient Concremente aushustet, die nicht etwa von Aussen in die Luftwege hineingelangt, sondern in diesen selbst, bezw. in der Lunge entstanden sind. Der Zufall fügt es, dass ich Ihnen einen solchen „Lungenstein“, welcher mir erst vor wenigen Tagen von einer Patientin überbracht wurde, zeigen kann. Er hat, wie Sie sehen, die Grösse einer Bohne, ist von fast weisser Farbe, dabei porös wie Bimsstein, und dementsprechend auffallend leicht. Ich habe etwas von der Masse mit einem Messer abgeschabt, unter das Mikroskop gebracht und auf die amorphen Partikelchen verdünnte Salzsäure einwirken lassen. Dabei fand im Augenblicke des Contactes mit der Säure deutliche Gasentwicklung statt, während eine structurlose, leicht gelbgefärbte, vermuthlich aus organischem Material bestehende Grundsubstanz zurückblieb. Darnach ist es sehr wahrscheinlich, dass der Stein zum Theil aus kohlensaurem Kalk besteht; ob daneben, wie in den meisten derartigen Concrementen, noch phosphorsaurer Kalk in ihm enthalten ist, weiss ich nicht anzugeben. Die betreffende Patientin, welche diesen Fremdkörper expectorirte, ist eine mässig kräftige 37jährige Frau und gibt an, seit etlichen Jahren während der Wintermonate an Lungencatarrh zu leiden. Zu Weihnachten vorigen Jahres begann sie stärker zu husten; die dadurch verursachten Beschwerden steigerten sich, bis vor einigen Wochen eine mässig starke Hämoptoe erfolgte. Zwei Tage später verspürte sie plötzlich hinter dem unteren Theil des Sternums einen lebhaften brennenden Schmerz und entleerte nach einer stürmischen Hustenattake den Ihnen vorgezeigten Stein. Wenngleich, wie schon angeführt, das Vorkommen solcher Concremente zu den Seltenheiten gehört, so haben ihm die älteren Aerzte doch eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In der That ist es nicht wunderbar, dass ein Theil von Ihnen die Ansicht hegte, die Steine stünden in ätiologischer Beziehung zur Entstehung der tuberculösen Lungenphthise, da zuweilen ihrem Auswerfen schwere Erscheinungen, z. B. in Gestalt profuser Hämoptysen, vorausgehen, andere Male aber ihm folgen, resp. es begleiten. BAYLE [79]), welcher sechs Arten der Lungenphthise unterschied, bezeichnete eine derselben direct als Phthisie calculaire. Diese Anschauung ist indess, wie sich von selbst versteht, irrthümlich und bereits von LAËNNEC [80]) und ANDRAL [81]) energisch widerlegt worden. Trotzdem kann gelegentlich auch einmal das Vorhanden-

sein eines solchen Concrementes in der Lunge secundär zur Entstehung eines Abscesses, einer Gangrän derselben, selbst eines Pneumothorax führen. Man muss verschiedene Entstehungsquellen der Steine unterscheiden. Ein Theil von ihnen bildet sich in den Bronchien, speciell in solchen Fällen, in denen Erweiterung des Lumens mit Stagnation und Eindickung des Secretes besteht. Diese Bronchialsteine sind unter Umständen daran zu erkennen, dass sie verzweigt sind und völlige Abgüsse der betreffenden Hohlräume darstellen. Auf eine besondere Möglichkeit ihrer Entstehung hat ANDRAL[82]) hingewiesen. Er beobachtete bei der Section eines vierzigjährigen Phthisikers eine ausgedehnte Kalkablagerung in den knorpligen Theilen der mittleren und feineren Luftröhrenäste beider Lungen. Stellenweise war die Schleimhaut über ihnen ulcerirt, und an einigen solchen Punkten hatte sich bereits eine völlige Dissecirung der betreffenden verkalkten Wandpartien vollzogen, so dass es mittelst einer Pincette leicht gelang, dieselben zu mobilisiren. ANDRAL schliesst, dass, wenn der Patient länger gelebt hätte, er höchstwahrscheinlich einen Theil der Incrustationen expectorirt hätte. Eine zweite Bildungsstätte der Concremente stellt die tuberculös erkrankte Lunge dar. Es ist bekannt, dass sowohl das käsige Infiltrat direct durch Aufnahme von Kalksalzen einem Petrificirungsprocess anheimfallen kann, als auch, dass nicht selten der Inhalt vorhandener Cavernen bei Verschluss der in sie mündenden Bronchien eine Eindickung mit consecutiver Verkalkung erfährt. Damit die auf solche Art erzeugten steinigen Ablagerungen nach Aussen gelangen, dazu bedarf es natürlich eines vorher in ihrer Umgebung sich etablirenden Eiterungsprocesses, welcher sie gewissermassen in Freiheit setzt. Endlich habe ich noch anzuführen, dass zuweilen auch verkalkte Bronchialdrüsen, indem sie zur Abscedirung Veranlassung geben und in die Bronchien perforiren, das Erscheinen von Steinen im Auswurf vermitteln. Es existiren Sectionsbeobachtungen[83]), bei denen derartige Concremente gewissermassen auf der Wanderung von dem Herde ihrer Entstehung in den Bronchus hinein angetroffen wurden. Das Lungenparenchym kann hierbei völlig intact sein. Da bei der vorhin erwähnten Patientin die physikalische Untersuchung der Brustorgane ein durchaus negatives Resultat ergab, so halte ich es für nicht unwahrscheinlich, dass der von ihr ausgehustete Stein einer solchen Quelle seine Entstehung verdankte. Was die Grösse der zum Vorschein kommenden Steine betrifft, so variirt dieselbe erheblich;

ie kann sich auf den Umfang eines Hirsekornes beschränken, ıber auch den eines Pflaumenkernes oder selbst einer Walnuss erreichen. Ebenso verhält es sich mit der Zahl der expectorirten Concremente. ANDRAL citirt den Fall eines Phthisikers, welcher in acht Monaten nicht weniger als 200 Steine, den grössten von dem Volumen einer Kirsche, auswarf und bei einem Patienten PORTAL's betrug deren Zahl sogar 500.

Zuweilen kommt es vor, dass ein Fremdkörper, welcher durch irgend einen Zufall von Aussen, d. h. von der Mund-, resp. Rachenhöhle her in die Luftwege gelangte und in Folge einer Einkeilung oder Anspiessung der Wand verhältnissmässig lange Zeit in denselben zurückgehalten wurde, später schliesslich doch noch bei Gelegenheit eines heftigen Hustenanfalles wieder nach Aussen entleert wird. Es sind in dieser Beziehung die merkwürdigsten Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, auf die ich leider im Detail hier nicht näher eingehen kann. Die betreffenden Fremdkörper, welche selbstredend sehr verschiedene Beschaffenheit aufweisen können und nicht selten aus Knochenstücken bestehen, die bei der Nahrungsaufnahme in Folge irgend einer Störung des Schlingactes in den Larynx geriethen, pflegen entweder im Kehlkopf selbst stecken zu bleiben, wobei ihre Einklemmung im Ventriculus Morgagni das Gewöhnliche ist, oder sie gelangen weiter hinab bis in die Trachea, resp. einen der Bronchien. Sie rufen in der Regel sofort stürmische Erscheinungen in Gestalt heftiger Hustenparoxysmen hervor, welche mit wechselnder Intensität und in verschieden häufiger Wiederkehr eventuell bis zur Removirung des Körpers anhalten können. Doch sind auch Fälle beschrieben, in denen schliesslich trotz des Verbleibens des fremden Gegenstandes in den Luftwegen die Erscheinungen sich mässigten, resp. gänzlich verschwanden. Das hängt natürlich ganz von der Lage des Fremdkörpers, sowie davon ab, ob derselbe zur Entwicklung schwerer pathologischer Veränderungen im Respirationsapparate, in Form von ulcerativen Processen, bezw. von Lungengangrän, Veranlassung gibt oder nicht. Im ersteren Falle vermag der Ausgang tödtlich zu sein. Aus einer tabellarischen Zusammenstellung von ARONSOHN erhellt, dass von 102 Fällen, die nicht operirt wurden, 55 in Heilung ausgingen. Der längste der letzteren hatte eine Krankheitsdauer von 12 Jahren. Noch bemerkenswerthere Ergebnisse förderte die Statistik von KÜHN zu Tage. Sie findet sich, ebenso wie die vorhergehende, in der bekannten Arbeit von

Sander[84]) über Fremdkörper in den Luftwegen mitgetheilt und umfasst eine Gesammtsumme von 374 Fällen, zu denen 83 geheilte zählen. Darunter befindet sich eine Beobachtung von Heyfelder, die einen 31jährigen Mann betrifft, welcher $11\frac{1}{2}$ Jahre lang eine hölzerne Cigarrenspitze in seinen Luftwegen beherbergte, dieselbe in Verbindung mit Eiter und Blut expectorirte und genas. Ein vierjähriger Knabe, der einen Kirschkern verschluckt hatte, hustete denselben sogar erst nach 19 Jahren aus und genas ebenfalls.

Im Vorhergehenden habe ich im unmittelbaren Anschluss an das makroskopische Verhalten der Sputa zugleich einen Haupttheil ihrer mikroskopischen Bestandtheile eingehender Betrachtung unterzogen. Naturgemäss konnte dabei nicht Alles, was auf die letzteren Bezug hat, berücksichtigt werden; denn einerseits bleiben noch immer, nach Abzug der wichtigeren, mit blossem Auge nicht erkennbaren Elemente des Auswurfes, einzelne übrig, welche mehr nebensächliche oder zufällige Befunde darstellen; andererseits empfiehlt es sich, eine Hauptgruppe dieser Elemente, die in den Sputis vorkommenden pilzartigen Gebilde, ihrer hohen Bedeutung wegen getrennt von den übrigen und im Zusammenhange miteinander abzuhandeln.

Von den zelligen Bestandtheilen des Auswurfes wurden die am häufigsten anzutreffenden (in der Regel mehrkernigen) Lymphkörperchen, ferner die rothen Blutkörperchen und endlich die grossen grob granulirten, entweder pigmenthaltigen oder verfetteten Elemente, welche man als Alveolarepithelien bezeichnet, erwähnt. In den meisten Sputis finden sich ausserdem aus der Mundhöhle stammende Plattenepithelien von unregelmässig polygonaler Begrenzung, oftmals vielfach gefaltet, mit fast homogenem Protoplasma und deutlich sichtbarem, relativ grossem ovalem Kern. Auch Cylinderzellen sind bemerkbar; aber sie sind meist verändert, indem sie mehr oder weniger gequollen sind, eine birnförmige Gestalt mit hyaliner Beschaffenheit des Protoplasmas angenommen, oder durch Verlust eines Theiles des letzteren sich in sogenannte Becherzellen verwandelt haben. Was vor Allem auffällt, ist das fast regelmässige Fehlen des Flimmersaumes. Das ist um so bemerkenswerther, als bekanntlich der bei weitem grössere Theil der Schleimhaut der luftzuführenden Wege an seiner Oberfläche cylindrisches Flimmerepithel trägt, und demgemäss die

Abstossung noch flimmernder Zellen unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Catarrh der Bronchien, eigentlich als ein relativ häufiges Vorkommniss zu erwarten wäre. Thatsächlich wird dieselbe aber in grösserem Umfange nur unter zwei Bedingungen beobachtet: nämlich bei stärkeren mechanischen Irritationen der Bronchialschleimhaut, zweitens bei ulcerativen Vorgängen an der letzteren. Auf rein mechanische Bedingungen dürfte der oft so auffällige Reichthum des asthmatischen Sputums an Flimmerzellen zurückzuführen sein. Hier handelt es sich um eine Desquamation unter dem Einfluss der die Bronchioli obturirenden zähen Pfröpfe, deren Entfernung durch den Husten sicherlich nicht ohne erhebliche Reibung von Statten geht.

Die wichtigsten krystallinischen Ausscheidungen in den Sputis, wie das Hämatoidin, die Fettsäurenadeln, die Leyden'schen Asthmakrystalle, das Cholestearin, Tyrosin u. dergl. mehr haben Sie ebenfalls bereits kennen gelernt. Der noch unerwähnte Rest dieser Bildungen gehört wieder zur Kategorie der Raritäten. So fand Fürbringer [85]) bei einem Diabetiker, Ungar [86]) bei einem Asthmatiker grössere Mengen von oxalsaurem Kalk im Auswurf, leicht kenntlich an der charakteristischen Briefcouvertform dieser Krystalle. In dem Fürbringer'schen Falle bestand zugleich Oxalurie; dieselbe Combination zeigte ein Patient meiner Beobachtung, welcher, an Diabetes mellitus und Emphysem leidend, zeitweise reichliche Mengen von Oxalatkrystallen auswarf. Auch Tripelphosphatkrystalle in Form der bekannten Sargdeckel kommen vor, endlich farblose, dreieckige und in rhombischen Tafeln krystallisirende Gebilde, welche zum Theile rosettenförmig angeordnet sind, oder knollenartige Massen mit strahligem Bau bilden: aus ihrer leichten Löslichkeit in Salzsäure und Essigsäure, ihrem Nichtangegriffenwerden von Kalilauge und dem Umstande, dass man sie in verschiedenen Sputis durch Zusatz von phosphorsaurem Ammon künstlich erzeugen kann, geht hervor, dass sie wahrscheinlich aus phosphorsaurem Kalk bestehen. [87])

Kaum dürften Sie je — wenigstens in unseren Ländern — Gelegenheit haben, ausser den bei den putriden Sputis erwähnten Infusorienarten und den Echinococcenhäuten, anderweitige thierische Parasiten oder Theile von solchen im Auswurf aufzufinden. Dagegen berichtet Baelz [88]) über das Vorkommen einer

Distomaart in der Lunge, welche in Japan ziemlich verbreitet zu sein scheint. Er selbst beobachtete über 100 Fälle. Die betreffenden Individuen haben, abgesehen von mitunter auftretenden Hämoptysen, keine erheblichen Beschwerden. Ihr Auswurf aber, welcher selten ganz blutfrei ist, wimmelt von Distomaeiern, die von bräunlicher Farbe, 0·08—0·1 Mm. lang und 0·05 Mm. breit, dünnschalig, am stumpfen Ende gedeckelt sind. Auch Jaksch[89]) führt ähnliche Erfahrungen, welche Dr. Schiess in Egypten gemacht hat, an.

Gegenüber dem überaus spärlichen Befunde thierischer Parasiten in den Sputis bilden pflanzliche Organismen einen constanten Bestandtheil derselben. Seitdem in den letzten Jahren die bacteriologische Wissenschaft einen vordem ungeahnten Aufschwung genommen hat, konnte es nicht ausbleiben, dass die verbesserten Untersuchungsmethoden auch für die Erforschung des Auswurfes nutzbar gemacht wurden. Ihren grössten und auch praktisch wichtigsten Erfolg haben die nach dieser Richtung seitens verschiedener Forscher gemachten Bestrebungen in der leichten Nachweisbarkeit des Tuberkelbacillus erzielt. Da die Bronchien und das Lungenparenchym in freiester Communication mit der Atmosphäre stehen, überdies ein nicht unerheblicher Bruchtheil der Affectionen des Respirationsapparates zweifellos durch directe Aufnahme von Krankheitskeimen mit der Athmungsluft erzeugt wird, so sollte man meinen, dass bei vielen dieser Affectionen auch die betreffenden Bacterienarten im Auswurf wieder zum Vorschein kommen müssen. Auch könnte man a priori wohl folgern, dass durch den gesicherten Nachweis derselben im Sputum, wie gerade der Tuberkelbacillus zur Evidenz beweist, die Diagnose an Schärfe und Zuverlässigkeit gewinnen müsse. So zutreffend indess die vorher gemachte Prämisse erscheint, so stellen sich doch der Verfolgung ihrer Consequenzen vorderhand noch erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Für's Erste nämlich besitzt die Mehrzahl der in der Lunge sich ansiedelnden pathogenen Organismen — im Gegensatz zum Tuberkelbacillus — nicht hinreichend charakteristische Eigenschaften, um aus dem Ergebniss der mikroskopischen Sputumuntersuchung allein einen sicheren Schluss auf ihre Abkunft ziehen zu können. Das wird am anschaulichsten durch das Verhalten des viel discutirten Pneumonieerregers illustrirt. Nachdem C. Friedländer[90]) durch den Nachweis einer unter Umständen färbbaren

Schleimhülle desselben ein neues Kriterium für seine Erkennung gefunden zu haben glaubte, durfte es naheliegend erscheinen, in allen zweifelhaften Fällen von Pneumonie behufs Sicherung der Diagnose auf kapseltragende Coccen im Sputum zu fahnden. Fragen wir indess, welches das Ergebniss der bisher nach dieser Richtung hin von den verschiedensten Seiten angestellten Untersuchungen ist, so lautet die Antwort wenig befriedigend. FRIEDLÄNDER selbst behauptete anfänglich, dass die „Hülle", deren Darstellung ihm so leicht an Deckglastrockenpräparaten, die mit Parenchymsaft des infiltrirten Lungengewebes bestrichen waren, gelang, an den im Sputum enthaltenen Coccen meist fehle. Das war allerdings ein Irrthum, welcher sich daraus erklärte, dass von ihm ausschliesslich auf die Färbbarkeit der Kapsel geachtet wurde, während meinen eigenen Untersuchungen zufolge [91]) die Hülle der echten Pneumococcen in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht tingirbar ist, sondern sich als glasheller, farbloser Saum präsentirt. Aber trotz der leichten Nachweisbarkeit des letzteren und trotz der unverkennbaren Thatsache, dass in dem rostfarbenen Auswurf der Pneumoniker oft relativ grosse Mengen kapseltragender Doppelcoccen gefunden werden, ist doch die diagnostische Bedeutung dieses Befundes eine völlig untergeordnete. Denn genau dieselben ovalären, an ihrem freien Ende spindelförmig ausgezogenen, mit ihrer breiten Basis aber sich paarweise berührenden Organismen kommen als Bewohner der Mundhöhle vieler gesunder Individuen vor. Sie werden ferner zuweilen in ebenso reichlicher Menge, wie im pneumonischen Sputum, im Auswurf solcher Lungenkranker angetroffen, welche an einer beliebigen anderen Affection des Respirationsapparates, jedenfalls aber nicht an einer genuinen fibrinösen Pneumonie leiden. Um ihre Hülle sichtbar zu machen, genügt es, die in gewöhnlicher Weise hergestellten Deckglastrockenpräparate des Sputums für einige Minuten in ein Schälchen mit Anilinwasser, welchem einige Tropfen einer concentrirten alkoholischen Gentianaviolettlösung zugefügt sind, zu bringen. Entfernt man hierauf durch ein nur wenige Secunden dauerndes Eintauchen des Präparates in absoluten Alkohol und nachherige Wasserspülung den überschüssigen Farbstoff, so erscheinen nunmehr die Diplococcen schwarzblau tingirt, während die sie umgebende farblose Hülle sich in Folge der leichten Bläuung der Grundsubstanz von dieser mit hinreichender Schärfe abhebt. Die Einzelgrösse des Coccus (exclusive

Kapsel) beträgt 0·5—0·75 μ. Noch mehr als die eben beschriebene Färbung eignet sich speciell für Sputumpräparate eine von W. Wolf [92]) angegebene Doppelfärbung. Sie besteht darin, dass die betreffenden Präparate zunächst in fuchsinhaltigem Anilinwasser tingirt und hierauf ein bis zwei Minuten lang der Einwirkung einer verdünnten, gut durchscheinenden wässerigen Methylenblaulösung ausgesetzt werden. Die Coccen werden durch dieses Verfahren blau, ihre Hüllen rosafarben und die Grundsubstanz bläulichroth gefärbt. — Ueber die weiteren Beziehungen der Pneumococcen zu den mitunter im Speichel des Gesunden vorkommenden und ihnen nach jeder Richtung hin gleichenden oben erwähnten Organismen, welche ich mit Rücksicht auf die Ergebnisse des Thierexperimentes als die Mikrococcen der Sputumsepticämie [93]) bezeichnet habe, werde ich bei späterer Gelegenheit berichten. Hier kam es mir nur darauf an, hervorzuheben, dass die Existenz der letzteren dem Nachweis gleichbeschaffener Mikroben im Sputum der Pneumoniker jegliche diagnostische Bedeutung raubt und dass wir — beim Fehlen genügender anderer Symptome — in keiner Weise berechtigt sind, aus ihrer Anwesenheit das Bestehen einer Pneumonie zu folgern.

Wie die Pneumococcen verhalten sich manche andere, gleichfalls in der erkrankten Lunge, ebenso aber auch im Speichel Gesunder gefundene Bacterien, z. B. die gewöhnlichen traubenförmigen Eitercoccen, der Mikrococcus tetragenus. Erwägen Sie ferner, dass der Inhalt cariöser Zähne eine wahre Fundgrube von Bacterien darstellt, dass ausserdem in der Mundhöhle eine grosse Zahl harmloser Schmarotzer vorkommt, so werden Sie zugeben, dass es für die Mehrzahl aller dieser sich eventuell dem Sputum beimengenden Elemente ganz unmöglich ist, zu entscheiden, woher sie stammen. Deshalb haben denn auch nur diejenigen Anspruch auf eine wirkliche diagnostische Bedeutung, welche entweder durch ihre Form, oder durch ihr Verhalten gegenüber gewissen mikrochemischen Reagentien, den Farbstoffen, in unzweideutiger Weise ihre Herkunft aus einem Krankheitsherd verrathen. Zu diesen zählt der durch Robert Koch [94]) entdeckte Tuberkelbacillus, welcher bis jetzt — wenigstens von den zur Kategorie der Bacterien gehörenden Organismen des Sputums — das einzige einwandsfreie Beispiel eines solchen Verhaltens darbietet.

Im gefärbten Präparat stellen sich die Tuberkelbacillen als ausserordentlich schlanke dünne Stäbchen dar, deren Länge 3 bis 5 μ, also etwa $^1/_4$—$^3/_4$ von dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens beträgt, während die Dicke durchschnittlich nur $^1/_5$—$^1/_6$ der Länge gleichkommt. Sie haben abgerundete Enden und sind theils gerade, theils leicht gebogen oder geknickt. Namentlich im Sputumpräparate hängen sie öfter zu zweien zusammen, wobei die beiden Stäbchen mit einander einen stumpfen Winkel bilden. In den Sputis kommen überhaupt die längsten und ausgebildetsten Bacillenformen vor, so dass dieselben gewissermassen ein Musterobject für die Darstellung und das Studium dieser Organismen bilden. An vielen der gefärbten Stäbchen beobachtet man hellglänzende, eiförmig gestaltete farblose Lücken, welche wahrscheinlich die Sporen der Bacillen darstellen. Gerade wiederum das Sputum ist oftmals an solchen Sporen tragenden Gebilden auffallend reich.

Was den Tuberkelbacillus vor allen anderen Mikroorganismen auszeichnet, ist sein Verhalten zu den Farbstoffen. Dieses setzt uns in den Stand, ihn inmitten eines Bacteriengemisches, von welchem er ja in den Sputis thatsächlich umgeben ist, ohne Schwierigkeiten und mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Selbst ein tagelanges Stehen des Auswurfs, wobei die übrigen in ihm enthaltenen oder in ihn hineingerathenen Spaltpilze sich auf das Lebhafteste vermehren, beeinträchtigt seine Nachweisbarkeit nicht. In zweifacher Beziehung documentirt sich das in Rede stehende Verhalten als ein besonderes; einmal in der Schwierigkeit, mit welcher die gewöhnlichen basischen Anilinfarben von den Tuberkelbacillen aufgenommen, sodann in der Tenacität, mit welcher dieselben nach einmal erfolgter Aufnahme von ihnen festgehalten werden. Diese speciell ist so bedeutend, dass selbst gegenüber Mineralsäurelösungen, welche allen übrigen Bacterien, mit Ausnahme des Leprabacillus, den Farbstoff auf's Schnellste wieder entziehen, die Färbung des Tuberkelbacillus für lange Zeit Stand hält. Um die Tingirbarkeit des Bacillus, resp. seines protoplasmatischen Inhaltes zu erleichtern, bedienen wir uns gewisser Zusätze zu der wässerigen Farbstofflösung. Obwohl neuere Untersuchungen von Lichtheim, Giacomi, Baumgarten und Anderen gezeigt haben, dass auch die Färbung in letzterer allein gelingt, so erfolgt sie in ihr doch nur langsam und unsicher und die Haltbarkeit des Präparates ist eine geringere, als bei Anwendung jener Zusätze.

Koch empfahl zu Anfang die Hinzufügung von 0·2 Ccm. 10procentiger Kalilauge zu 200 Ccm. einer wässerigen Methylenblaulösung und entdeckte mittels dieses Tinctionsverfahrens den Bacillus in tuberculösen Krankheitsproducten. Später wurde von Ehrlich [95]) das Alkali durch das weit bequemer zu handhabende Anilinwasser ersetzt, mit dessen Hilfe die Färbung in weit kürzerer Zeit und überdies zuverlässigerer Weise gelingt. Seine Wirkungsweise, sowie die Widerstandsfähigkeit der einmal erfolgten Farbstoffimprägnirung gegen den decolorirenden Einfluss entsprechend verdünnter Säuren haben denselben Forscher zur Aufstellung einer besonderen Theorie [96]) veranlasst. Ihr zufolge sind die Bacillen mit einer Art „Hülle" umgeben, welche den Eintritt der Farbstofflösungen in ihr Inneres im Allgemeinen erschwert. Das Anilin soll die Bacillenhülle nicht blos durchgängiger machen, sondern sich auch mit dem Pigment zu einer die Brillanz der Färbung bedingenden Doppelverbindung paaren. Dementsprechend fällt die Färbung mit solchen Farbsalzen, welche wie das Methylenblau die Doppelverbindung nicht ergeben, weniger intensiv aus als beispielsweise bei Anwendung von Fuchsin-Anilin, wo dieselbe eintritt. Was vom Anilin gilt, hat auch auf die alsbald zu erwähnende Carbolsäure Bezug. Die zur Entfärbung der übrigen Theile des Präparates verwendete Mineralsäure übt nach Ehrlich noch den besonderen Einfluss, dass sie die Hülle für den Wiederaustritt des in den Bacillus eingedrungenen Farbstoffes undurchgängig macht.

Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen zur praktischen Ausführung des Verfahrens, so gestaltet sich dasselbe nach den Vorschriften Koch's und seiner Schüler [97]) folgendermassen. Das Deckglastrockenpräparat, dessen Herstellungsweise ich als bekannt voraussetze, wird zunächst in ein Schälchen gebracht, welches die durch Hinzufügen einer genügenden Menge alkoholischer Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung zu dem gesättigten Anilinwasser bereitete Färbeflüssigkeit enthält. Nach vorsichtigem Erwärmen bis zum Blasenspringen und hierauf erfolgtem viertelstündigen Aufenthalt des Präparates in der abkühlenden Lösung wird dasselbe für wenige Secunden der Einwirkung einer Salpetersäure (1 : 3) ausgesetzt, alsdann in 70procentigem Alkohol so lange abgespült, bis es keinen Farbstoff mehr abgibt. Von hier aus kommt es behufs Erzielung einer passenden Contrastfarbe des Untergrundes direct (ohne Zwischenwirkung von Wasser) in

wässerige Bismarckbraun-, bezw. Methylenblaulösung, in welcher es wenige Minuten verweilt. Schliesslich wird das Präparat nach abermaliger Abwaschung in Alkohol oder Wasser zwischen Fliesspapier getrocknet und die Untersuchung unter Anwendung von Nelkenöl oder Canadabalsam vorgenommen. — Ehrlich legt mit Recht ein besonderes Gewicht auf die Herstellung einer möglichst dünnen und dabei in allen Theilen gleich dicken Sputumschicht auf dem Deckglase. Zur Färbung benutzt er Anilinfuchsin und entfärbt mit einer Salpetersäurelösung, welche mit 2 Theilen gesättigter Sulfanilsäurelösung versetzt ist. In letztere wird das Präparat nur ganz flüchtig eingetaucht, alsdann in einer grösseren Schale mit Wasser abgespült und diese Procedur so oft (eventuell bis zu 10 Mal) wiederholt, bis das Präparat nahezu farblos geworden ist. Die Nachfärbung geschieht in dünner Methylenblaulösung. — Ziehl [98]) empfahl statt des Anilinwassers die Benutzung fünfprocentiger Carbolsäure, zu welcher man zweckmässig alkoholische Fuchsinlösung bis zur Sättigung hinzufügt. Diese Lösung bietet den Vorzug grosser Haltbarkeit und bewirkt bei Anwendung von Siedhitze eine in wenigen Minuten erfolgende intensive Färbung des Bacillus. Zur Entfärbung dient nach Neelsen's [99]) Vorschlag 5procentige Schwefelsäure. — Schliesslich will ich nicht verfehlen, Sie auf eine von Gabbet [100]) angewandte Modification dieser Ziehl-Neelsen'schen Methode aufmerksam zu machen, welche sich nicht blos durch eine Abkürzung des gesammten Färbeverfahrens auszeichnet, insofern dasselbe sich hier (inclusive der Säureeinwirkung) in zwei Phasen vollzieht, sondern welche auch speciell für die Sputumuntersuchung mehr geeignet ist, als irgend ein im Vorhergehenden beschriebenes Verfahren. Sie besteht in der Anwendung von zwei Färbeflüssigkeiten: *a*) einer Lösung von 1 Grm. Fuchsin in 100 Theilen 5procentiger Carbolsäurelösung, welcher noch 10 Theile absoluten Alkohols hinzugefügt sind; *b*) in einer Lösung von 1—2 Grm. Methylenblau in 100 Theilen 25procentiger Schwefelsäure. In die erwärmte Lösung *a* kommen die Deckglaspräparate zwei Minuten lang (nach Ernst's [101]) Angabe ist das Erwärmen nicht einmal nöthig), werden hierauf kurz in Wasser abgespült und 1 Minute lang der Einwirkung der Lösung *b* ausgesetzt. Hiermit ist die Präparation beendet und das Deckglas kann nach abermaliger Wasserspülung sofort zur Untersuchung benutzt werden.

Ich habe diese expedite Methode, welche sich auch zur Schnellfärbung von Schnitten vorzüglich eignet, in zahllosen Fällen angewendet und kann deren ausserordentliche Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit nach jeder Richtung hin bestätigen. — Solche Sputa, deren Bacillengehalt ein sehr geringer ist, empfiehlt Biedert[102], in Natronlauge zu lösen, um auf diese Weise die Bacillen — ähnlich wie man dies auch zum Zwecke des Nachweises elastischer Fasern vielfach thut — sedimentiren zu lassen. Ein Esslöffel des fraglichen Sputums wird mit 2 Esslöffeln Wasser und 7 bis 8 (ausnahmsweise 15) Tropfen Natronlauge versetzt und bis zur Verflüssigung gekocht. Alsdann werden, je nach der Consistenz, weitere 4—10 Esslöffel Wasser hinzugefügt, abermals gekocht und die resultirende Flüssigkeit in einem Spitzglase an ruhigem Standort zwei bis drei Tage sich selbst überlassen. Nachdem man bis auf ein 5 bis 8 Mm. hohes Residuum decantirt hat, rührt man dieses um und entnimmt ihm zur Untersuchung einige Tröpfchen, welche in mässiger Wärme auf einem Deckglas angetrocknet werden. Die Färbung geschieht in üblicher Weise. Herr cand. med. Lowinsky hat dieses Biedert'sche Verfahren in dem Laboratorium meiner Poliklinik einer Nachprüfung unterzogen und sich von den thatsächlichen Vorzügen desselben in geeigneten Fällen überzeugt. Namentlich das Sputum eines an käsiger Pneumonie des linken Unterlappens leidenden Patienten ergab ein sehr prägnantes Resultat. Während vorher bei directer Untersuchung in je einem Deckglastrockenpräparate in Summa durchschnittlich kaum mehr als 5—6 Bacillen gefunden wurden, constatirte man nach dem Sedimentiren in Proben desselben Auswurfs völlige Bacillenklumpen, welche mehrere hundert Einzelexemplare enthielten. Dabei erschienen die Stäbchen unter dem Einfluss des Natrons etwas plumper und dicker geworden zu sein, die Intensität der Färbung selbst zeigte keine Abweichung. Doch hat in letzterer Beziehung, wie auch schon Biedert bemerkt, die Methode insofern ihre Grenzen, als mit der Dauer der Natroneinwirkung die Aufnahmefähigkeit der Bacillen für Farbstoffe progressiv abnimmt, so dass nach Verlauf von mehreren Tagen nur noch wenige oder gar keine Stäbchen mehr nachweisbar sind.

Am reichlichsten sind die Bacillen in den nahezu homogenen schleimig-eitrigen oder rein eitrigen Cavernensputis der Phthisiker enthalten und in geradezu massenhafter Anhäufung kommen sie in den schon oben erwähnten graugelb-

lichen oder gelblichweissen Käsebröckeln derselben vor. Dies ist begreiflich, da jene Auswurfsart in der Regel das Product einer rapiden Schmelzung des käsig infiltrirten Lungengewebes ist. Man kann daher im Grossen und Ganzen FRAENTZEL[103]) beipflichten, welcher der Menge der Bacillen eine gewisse prognostische Bedeutung zuschreibt. Aber ebenso unberechtigt wäre es, wollte man aus ihr allein einen Rückschluss auf den Stand der Krankheit und ihren weiteren Verlauf machen. Schon der Umstand, dass nach den Untersuchungen FRAENTZEL's dem Bacillengehalt des Auswurfes nicht immer ein gleicher Reichthum der Cavernenwand an Bacillen entspricht, mithin eine Vermehrung dieser zum Theil noch in dem abgesonderten Secret erfolgt. belehrt uns eines Anderen. In der That berichtet FRAENTZEL selbst über Fälle, in denen das Verhältniss ein umgekehrtes war, d. h. trotz reichlicher Bacillen im Auswurf das Leiden relativ langsam vorwärts schritt, oder bei spärlicherem Gehalt an ersteren ein schnelles Ende eintrat. Ferner beobachtete LEYDEN[104]) zwei Patienten mit rapide verlaufender tuberculöser Lungenphthise, bei welchen trotz häufig wiederholter Untersuchungen niemals Bacillen im Sputum gefunden wurden; dennoch zeigten sich die Lungenherde bei dem einen Kranken post mortem von ihnen in reichlichster Weise durchsetzt. Man braucht daher nicht zu der gänzlich unbegründeten und mit unserer heutigen ätiologischen Auffassung der Lungentuberculose in strictem Widerspruch sich befindenden Annahme von AUFRECHT[105]) und LANGERHANS[106]) seine Zuflucht zu nehmen, dass die Ursache der käsigen Lungenphthise eine andere sei, als die der eigentlichen Miliartuberculose. Denn in jenen Fällen mit negativem Sputumbefund handelt es sich entweder, wie in der eben citirten Beobachtung LEYDEN's, um die vorwiegend fibröse Form der tuberculösen Pneumonie mit spärlichem oder gänzlich fehlendem Zerfall des Gewebes, oder es liegt überhaupt ein ätiologisch völlig differenter Process, nämlich chronische interstitielle Entzündung mit Geschwürsbildung, vor. Andererseits darf nicht übersehen werden, dass der Nachweis sehr sparsamer Bacillen, speciell wenn dieselben aus in der Rückbildung begriffenen Herden stammen, oft mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist und eine besondere Sorgfalt der Untersuchung erfordert. Die Bacillen sind in solchen Fällen (FRAENTZEL) mitunter durch ihre grosse Dünne und ihre Kleinheit ausgezeichnet, enthalten wenig oder gar keine Sporen, erscheinen also gewissermassen verkümmert, wo-

durch sich ihre schwere Färbbarkeit zum Theil erklärt. Deswegen darf man sich auch bei bestehendem Verdacht einer tuberculösen Phthise oder unter Umständen, wo die Heilung einer solchen bereits stattgefunden zu haben scheint, nicht mit dem negativen Ergebniss einer ein- oder selbst mehrmaligen Sputumuntersuchung begnügen. Nur die Anfertigung vieler Präparate aus den Sputis verschiedener Tage, bei genauester Observirung der namentlich von Ehrlich (cf. oben) bei der Säurebehandlung empfohlenen Cautelen, vermag schliesslich den Ausschlag zu geben.

Gegenüber der uns früher, d. h. bis zur Entdeckung des Tuberkelbacillus, allein zu Gebote stehenden Methode des Nachweises ulcerativer Vorgänge in den Lungen, bietet die Bacillenuntersuchung, wie ich kaum hervorzuheben brauche, nicht hoch genug anzuschlagende Vorzüge, in Bezug auf die sie kaum je durch ein anderes Verfahren übertroffen werden dürfte. Während jene ältere Methode sich auf das Suchen von elastischen Fasern beschränkte, und selbst deren Constatirung keine bestimmte Aufklärung über die Natur des Destructionsprocesses in der Lunge erbrachte, gewährt uns der Bacillenbefund allemal einen klaren und unzweideutigen Einblick in die Krankheitsursache. Aber das ist es nicht allein, dass wir mit Hilfe desselben einen Theil der ulcerativen Vorgänge schon zu Lebzeiten der Patienten als tuberculös oder nicht tuberculös zu erkennen im Stande sind. Mindestens von gleicher Wichtigkeit ist die durch ihn ermöglichte frühzeitige Entdeckung der tuberculösen Natur einer vordem zweifelhaften — weil erst in der Entwicklung begriffenen — Affection. Hier kann unter Umständen der Bacillennachweis schon längere Zeit hindurch ein beweiskräftiges Ergebniss liefern, ehe noch die ersten elastischen Fasern im Auswurf erscheinen. Ich erinnere nur an die verschiedenen Ausgänge der fibrinösen Pneumonie und die sie begleitenden grünen Sputa, deren Bedeutung keineswegs sofort durchsichtig ist. Wie ich früher erwähnte, kommen dieselben sowohl bei einfacher Verzögerung der Resolution, als bei dem Uebergang der Pneumonie in Abscessbildung, als auch endlich bei der subacuten käsigen Lungenentzündung vor. Welche von den drei Möglichkeiten im concreten Falle vorliegt, darüber vermochte vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus oftmals erst der spätere Krankheitsverlauf Aufschluss zu geben. Mittels der neuen Untersuchungsmethode kann — wenigstens hinsichtlich der letzteren

Eventualität — die Entscheidung unter Umständen schon in einer sehr frühen Krankheitsperiode herbeigeführt werden; bereits dann, wenn — wie gesagt — noch keine erkennbaren Lungengewebsbestandtheile ausgeworfen werden. Leyden[107]) hat zwei Fälle von subacuter käsiger Pneumonie mit grasgrünem Sputum als Beweis hierfür mitgetheilt, denen ich einen dritten meiner eigenen Beobachtung hinzuzufügen vermag. Und dass die Verhältnisse bei der initialen Hämoptysis ganz analoge sind, habe ich im Vorhergehenden gleichfalls schon angedeutet. Um so befremdlicher erscheint es, dass neuerdings Troup[108]), ohne die diagnostische Bedeutung des Tuberkelbacillennachweises zu verkennen, doch dem Auffinden von elastischen Fasern einen noch grösseren Werth beilegt. Die Bacillen können nach ihm zeitweise fehlen, die elastischen Fasern nicht; auch das Erscheinen der letzteren bei beginnender Phthise soll demjenigen der ersteren zuweilen beträchtliche Zeit vorausgehen. In der von Troup ertheilten allgemeinen Fassung kann diese Ansicht, welche zu den obigen Darlegungen im Widerspruch steht, jedenfalls nicht acceptirt werden. Ich kann mir nur denken, dass die im Vorhergehenden mehrfach urgirten Cautelen bei der Bacillenfärbung von Troup nicht mit genügender Strenge innegehalten worden sind und dass zufällig die von ihm untersuchten Fälle durch einen ausserordentlich spärlichen Bacillengehalt des Auswurfes ausgezeichnet waren.

Mitunter kommen in den Sputis Mikrococcen vor, welche durch ihre eigenartige Form und Anordnung die Aufmerksamkeit des Untersuchers sofort auf sich lenken, ohne dass, wie dies schon gelegentlich des Pneumococcenbefundes genauer hervorgehoben wurde, ihre Anwesenheit uns zu bestimmten Schlussfolgerungen zu bestimmen vermag. Im Jahre 1846 beobachtete zuerst Virchow[109]) einen Fall von Lungenbrand, bei welchem die die Innenwand der Caverne bedeckende pulpöse schmutzigbraune Masse sich ganz von Sarcine durchsetzt fand. Letztere zeichnete sich — im Gegensatze zu der bekannten Magensarcine — durch ihre Farblosigkeit aus und bildete flächenartige Felder zu 64 Einzelzellen, so dass eine Theilung der einzelnen Tetrade bis in das dritte Glied stattgefunden hatte. Seitdem sind eine grosse Anzahl analoger Beobachtungen publicirt worden, bei denen zum Theil schon intra vitam der gleiche Befund im Sputum erhoben wurde, so von Friedreich[110]), Bamberger[111]), Munk[112]), Heimer[113]), Nauwerck[114]), Fischer[115]) u. A. Virchow, welcher diese Fälle zu-

sammen mit solchen, in denen andere pilzartige Gebilde, z. B. wirkliche Schimmelpilze (cf. weiter unten), in den Lungen gefunden wurden, unter der Bezeichnung der Pneumomycosen zusammenfasste, schien geneigt, die Sarcine als Ursache des Brandes aufzufassen. Ihm schloss sich später Cohnheim [116]) an; doch haben neuere Autoren, namentlich Nauwerck und Fischer, ihre mehr nebensächliche Bedeutung bewiesen. Vor Allem darf die Sarcine nicht mit dem Micrococcus tetragenus verwechselt werden, einer Coccenart, die von Koch [117]) zuerst in dem Inhalt einer tuberculösen Caverne constatirt wurde und welche gelegentlich nicht blos in den Sputis Lungenkranker, sondern auch in dem Speichel Gesunder zum Vorschein kommt (cf. oben). [118]) Dieser Micrococcus tetragenus bildet, wie schon der Name besagt, zwar auch Tetraden, aber dieselben bleiben im Gegensatz zur Sarcine meist isolirt, treten nicht zu grösseren Zellverbänden zusammen und die einzelnen kreisrunden, etwa 1 μ im Durchmesser messenden Glieder der Vierzahl sind auch kleiner, als bei der Sarcine. Sie sind durch eine dicke Gallertschicht mit einander vereinigt, welche bei der Behandlung mit den gebräuchlichen Tinctionsmitteln ungefärbt bleibt, wodurch sich die gefärbten Coccen von ihr „wie die Augen eines Würfels von seiner Platte“ abheben. Nach Koch's Auffassung ist es nicht ausgeschlossen, dass, wenn sie in Cavernen hineingerathen, sie sich am Zerstörungswerk des Tuberkelbacillus betheiligen. In der That wurden sie vor Kurzem von Steinhaus [119]) in einem Abscess der Unterkiefergegend ohne begleitende anderweitige pyogene Mikroorganismen aufgefunden, so dass an ihrer Eiterung erregenden Fähigkeit nicht wohl zu zweifeln ist. Gaffky [120]) stellte ihre pathogenen Eigenschaften bei Thieren fest, indem er zeigte, dass Meerschweinchen und weisse Mäuse durch sie unter dem Bilde der Septicämie getödtet werden. — Wie der Micrococcus tetragenus wird die Sarcine des Auswurfs nicht blos im Sputum Lungenkranker beobachtet, sondern kommt nach den Angaben Fischer's auch im Mundschleime vieler gesunder und kranker Menschen vor. Als Stomato- und Pharyngomycosis sarcinica beschrieb Friedreich [121]) eine Affection, welche sich namentlich bei geschwächten Patienten unter dem Bilde soorähnlicher, weisslicher Auflagerungen auf der Uvula und den vorderen Gaumenbögen präsentirte; dieselben bestanden fast ganz aus Sarcine, welche sich in nichts von der Lungensarcine unterschied. Die ersten Beob-

achtungen über Lungensarcine bezogen sich, wie diejenigen VIRCHOW's, auf Lungengangrän oder auf in Erweichung und in Zerfall übergegangene Lungeninfarcte. Später gesellten sich hierzu Fälle der verschiedenartigsten Lungenerkrankungen, wie Tuberculose, Bronchitis, Pneumonie u. s. w. Man ersieht hieraus, dass von einer ätiologischen Beziehung des Pilzes zum Grundleiden keine Rede sein kann. Andererseits liegt auch keine Veranlassung vor, etwa eine Verschleppung von Magensarcine in die Mundhöhle, resp. von hier aus in die Lunge anzunehmen. Schon die oben erwähnte Farblosigkeit unserer Sarcine spricht dagegen; ausserdem ist dieselbe auch erheblich kleiner, als jene; die durchschnittliche Breite der Tetraden berechnet sich auf 0·003 Mm. und ein cubisches Wachsthum kommt zwar nach den Beobachtungen MUNK's vor, ist aber in den natürlichen Fundorten der Sputumsarcine jedenfalls weit seltener, als bei der Magensarcine. Neuerdings hat HAUSER [122]), abgesehen von der Vermehrung durch Theilung nach den verschiedenen Raumdimensionen, noch eine Fortpflanzung der Einzelelemente durch endogene Sporenbildung nachgewiesen, beiläufig das erste Beispiel eines derartigen Vorganges bei einer zur Classe der Mikrococcen gehörigen Spaltpilzart. Man kann sich von der Anwesenheit der Sporen leicht durch Anwendung eines der Tuberkelbacillenfärbung analogen doppelten Tinctionsverfahrens mit Säurebehandlung überzeugen.

Ein grösseres Interesse bieten die zuweilen bereits aus dem Sputum diagnosticirbaren Fälle von Pneumomycosis aspergillina oder mucorina. Die Untersuchungen der neueren Zeit [123]) haben uns, wie Ihnen bekannt sein dürfte, mit einer ganzen Reihe pathogener Schimmelpilze bekannt gemacht, deren Sporen in die Blutbahn von Thieren verbracht, dieselben unter den Erscheinungen einer allgemeinen Verschimmelung der meisten inneren Organe zu tödten vermögen. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der nicht pathogenen Schimmelpilze ist ihr Wachsthum bei einer der Körperwärme nahen Bruttemperatur weit üppiger und energischer, als bei gewöhnlicher Umgebungstemperatur; auch sind sie fast alle durch relative Kleinheit der Sporen ausgezeichnet. Zu den beim Menschen gefundenen Arten gehören — abgesehen von den gewisse Haut- und Ohrenerkrankungen erzeugenden Fadenpilzen — vor Allem der Aspergillus fumigatus (A. flavescens ist meines Wissens in der Lunge des Menschen noch nicht beobachtet worden) und einige Mucorarten (vielleicht M. corymbifer — LICHTHEIM?).

Höchstwahrscheinlich kommen noch andere Species vor und würden auch schon nachgewiesen worden sein, wenn die betreffenden Untersucher, denen sie zufällig zu Gesichte kamen, jedesmal sich der Mühe einer genaueren Bestimmung, sei es an der Hand des mikroskopischen Bildes, namentlich der Fruchtträger und Conidien, sei es auf dem noch zuverlässigeren Wege der Cultur unterzogen hätten. In der That liegen Beobachtungen Wagner's [124]) über das Eindringen einer anderen Hyphomycetenart, des Soores, in die Blutgefässe der Mundhöhle vor, und Zenker [125]) hat einen höchst bemerkenswerthen Fall von Soorerkrankung bei einem Kinde mitgetheilt, bei welchem die Sporen dieses Pilzes durch Hineingelangen in die Blutbahn multiple Hirnabscesse erzeugt hatten. Rosenstein [126]) fand ferner denselben Pilz in den Pfröpfen eines Falles von putrider Bronchitis, und Slawjanski [127]) traf ihn im Bereiche eines Knotens von schwammiger Beschaffenheit, welcher bei einem an Pneumonie verstorbenen Patienten in dem noch nicht hepatisirten Oberlappen der linken Lunge gelegen war.

Was nun die eben erwähnten pathogenen Schimmelpilze, die Aspergillus- und Mucorarten anbelangt, so ist deren gar nicht allzuseltenes Vorkommen in der Vogellunge schon seit langem bekannt. Sie erzeugen hier eine zum Tode führende typische Verschimmlung des Organes, welche Schütz [128]) auf experimentellem Wege genauer studirt hat. In Folge derselben kommt es zu ausgebreiteter pneumonischer Infiltration mit consecutiver Necrose und Erweichung der entzündeten Partien. Die ersten sicheren Beobachtungen von Pneumomycosis aspergillina beim Menschen rühren wiederum von Virchow [129]) her, wiewohl vor ihm schon andere Autoren auch in der menschlichen Lunge fructificirende Fadenpilze gefunden hatten, ohne allerdings sich über deren Herkunft und Art mit genügender Klarheit zu äussern. In den drei hierhergehörigen Fällen Virchow's hatte sich der Schimmel in ulcerösen Höhlen des Lungengewebes entwickelt; in einem vierten Falle beschränkte sich die Pilzwucherung auf die Trachea, deren Schleimhaut unter ihr von anscheinend normaler Beschaffenheit war. Diesen Mittheilungen schlossen sich in der Folge andere von Friedreich [130]), Dusch und Pagenstecher [131]) und namentlich von Fürbringer [132]), Lichtheim [133]) und Rother [134]) mit genauer Angabe über die Art des Mycels und die Beschaffenheit, Grössenverhältnisse u. s. w. der Fruchtträger und Conidien an. Mit wenigen Ausnahmen handelte es sich bei allen um das gleich-

zeitige Vorhandensein ulceröser Processe in den Lungen, welche entweder aus erweichten hämorrhagischen Infarcten hervorgegangen oder tuberculöser Natur waren oder, wie in dem Falle Rother's, sich im Anschluss an eine voraufgegangene Pneumonie entwickelt hatten. Die betreffenden Individuen waren durch die zuvor überstandene Krankheit zum Theil hochgradig geschwächt. Was übereinstimmend in allen Fällen, wo es zur Autopsie kam, berichtet wird, ist die völlig geruchlose Beschaffenheit der in der Lunge vorhandenen Höhlen, eine Thatsache, welche in vollkommenem Einklange mit der Erfahrung steht, dass Schimmelpilze sich niemals auf stark fauligen Substraten entwickeln. Bei dem einen Patienten Fürbringer's, einem Diabetiker, erfüllte die Pilzmasse in Form eines geschlossenen Sackes den Innenraum der Höhle, so zwar, dass der Wurzelthallus nach aussen, die Luftmycelien dagegen und die Fruchtträger nach dem Centrum zu gelagert waren. Das umgebende Lungenparenchym war hämorrhagisch infiltrirt und ein Uebergreifen der Pilzwucherung auf dasselbe nicht zu constatiren. In den beiden anderen Fällen desselben Autors, sowie in denen Cohnheim's [135]), Lichtheim's und Paltauf's [136]) dagegen liessen sich die Mycelien mehr oder weniger weit in das die Herde begrenzende infarcirte oder zellig infiltrirte Gewebe hinein verfolgen. Schon Virchow hatte erkannt, dass der von ihm gefundene braungrüne Pilz mit dem gewöhnlichen grünen Kolbenschimmel, dem Aspergillus glaucus, nicht identisch sei. Die Kleinheit seiner Conidien, welche einen Durchmesser von 2·5—3 μ aufwiesen, dabei rund, glatt, zartwandig und farblos waren, während die sehr viel grösseren Sporen des Aspergillus glaucus einen drei- bis fünfmal so grossen Durchmesser haben und eine dicke warzige, stechapfelartige grüngefärbte Hülle besitzen, sprach dagegen. Später gab Fresenius eine genaue botanische Beschreibung des ersteren Pilzes und belegte ihn mit dem Namen des Aspergillus fumigatus. Es ist dies, wie schon bemerkt, derjenige Pilz, der nach den Untersuchungen Lichtheim's nicht blos exquisit pathogene Eigenschaften gegenüber gewissen Thierspecies besitzt, sondern auch sicher das Substrat der meisten bisher beschriebenen Fälle von Pneumomycosis aspergillina darstellt. Seine Fruchtkörperchen haben die Form eines umgekehrten Kegelstumpfes, dessen halbkugelförmige Kuppe die nach oben gerichteten, spitzbogenförmig endenden unverzweigten Sterygmen

überziehen. Ausser ihm sind in der Lunge nur noch wenige Male einige zur Classe der Mucorineen gehörige Schimmelarten gefunden worden; so von Fürbringer bei zwei der von ihm secirten Kranken und in dem oben citirten höchst eigenartigen Falle Paltauf's, bei dem nicht blos die Lungen von zahllosen Pilzembolien durchsetzt waren, sondern auch in dem Gehirn zwei derartige metastatische Herde sich vorfanden. Den Ausgangspunkt für die Einwanderung bildeten nach der Ansicht des Autors in letzterem Falle die gleichzeitig im Darme vorhandenen mycotischen Geschwüre.

Da, wo durch das Auftreten von Mycelien und Fruchtkörperchen im Sputum die Anwesenheit des Schimmels in der Lunge sich schon intra vitam verrieth, bot der Auswurf, abgesehen von den ihm beigemengten Pilzelementen, nichts eigentlich Charakteristisches dar. Bei dem Diabetiker Fürbringer's war er von hämorrhagischer Beschaffenheit. Auch die Patientin Rother's, welche vordem schleimig-eitrige Sputa auswarf, begann mit dem Auftreten des Schimmels dunkelbraunrothe Ballen zu expectoriren, welche über erbsengrosse graugrüne Bröckel enthielten. Diese erwiesen sich als Fetzen von necrotischer Lungensubstanz und waren von dem Mycel durchflochten, welches an der Peripherie Fruchtträger aufwies. Später, als die Kranke mehr und mehr genas, wurden die Lungenbröckel seltener und kleiner; ausser ihnen kamen auch vereinzelte elastische Fasern zu Tage. Allem Anschein nach handelte es sich in diesem Falle um eine dissecirende Pneumonie mit secundärer Einwanderung des Pilzes in das necrotisirte Lungengewebe.

Bezüglich der Bedeutung derartiger Pilzbefunde in der Lunge des Menschen geht die Ansicht der Mehrzahl der Autoren von Virchow bis Fürbringer dahin, dass dieselbe eine vorwiegend secundäre sei, wenn es sich nicht gerade wie in dem Paltauf'schen Falle um ausgedehnte Pilzembolien handelt. In der That wird man im Hinblick auf die Seltenheit des Vorkommnisses nicht leugnen dürfen, dass die menschliche Lunge im Gegensatz beispielsweise zu der der Vögel eine gewisse Immunität gegen Schimmelentwicklung besitzt. Dazu kommt die Beobachtung ex analogia, dass es bei den auf die Einverleibung der Aspergillussporen in die Blutbahn so empfindlich reagirenden Kaninchen nicht oder jedenfalls nur ausserordentlich schwer gelingt, eine Pilzkeimung in den Lungen durch Inhalation von

Sporen zu erzeugen. Da andererseits aber kein Zweifel darüber obwaltet, dass auch die vordem gesunden Gewebe des Menschen von Pilzwucherungen durchsetzt werden können — wovon u. A. die Fälle von Kerato-[137]) und Myringomycosis[138]) schlagende Beispiele abgeben —, so erscheint bei der Beurtheilung der Pneumomycose der vermittelnde Standpunkt der richtige. Demzufolge schliessen wir, dass eine Lungenverschimmlung durch Aufnahme von Pilzsporen in die Luftwege für gewöhnlich nur in beschränktem Masse, — bei vordem gesunden Individuen aber überdies höchst selten —, erfolgt; dass ferner primäre Zerfallsprocesse des Lungengewebes oder stagnirende Secretmassen die Ansiedlung der Pilze, bezw. das Auskeimen der Sporen begünstigen, während putride Zersetzungen (Fürbringer) hinderlich sind. Hat einmal die Schimmelentwicklung in einer kranken Lunge Platz gegriffen, so vermag dieselbe secundär, obzwar gleichfalls nur in untergeordneter Weise, an dem Destructionsvorgange sich zu betheiligen. Hierbei ist aber schliesslich Heilung durch Abstossung der necrotischen Partien mit gleichzeitiger Exfoliation der gewucherten Pilzmassen nicht ausgeschlossen.

Am Schlusse unserer Auseinandersetzung über das Vorkommen von Pilzelementen im Auswurf haben wir noch des Sputums bei der Lungenactinomycose zu gedenken. So detaillirt die Beschreibungen zahlreicher Autoren über das Verhalten des Krankheitserregers bei dieser Affection sind, so ist die Frage, zu welcher Kategorie pflanzlicher Gebilde — ob zu den Fadenpilzen oder den Bacterien — derselbe zu zählen sei, noch nicht gelöst. Wie indess der Entscheid hierüber dereinst ausfallen möge, so haben Sie jedenfalls zu berücksichtigen, dass der Nachweis der charakteristischen Actinomyceskörner im Sputum uns die einzige Handhabe bietet, um die Krankheit in ihren frühen Phasen mit Sicherheit zu erkennen. Denn das sichtbare Rétrécissement der Thoraxwand und die Bildung peripleuritischer Abscesse entsprechen bereits einem weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung, in welchem die Diagnose auch ohne Zuhilfenahme der Sputumuntersuchung meist unschwer zu stellen ist. Im Uebrigen gilt bezüglich des Auswurfs[139]) bei dieser Affection dasselbe, was von dem Sputum bei den Schimmelmycosen gesagt wurde; derselbe bietet, mit Ausnahme der eventuell in ihm vorhandenen Pilzanhäufungen, wenig Eigenartiges. Meist ist er sparsam und sieht ganz unverdächtig aus. Er ist weisslich, besteht aus einem

Convolut schleimig-eitriger, den feineren Bronchien entstammender Fäden und hat entweder gar keinen besonderen oder einen faden süsslichen, manchmal einen ausgesprochen putriden Geruch. In einem Falle CANALI's [140]) von Bronchitis actinomycotica, wo der Fötor besonders intensiv war, zeigte er Schichtenbildung. Zuweilen wird der Auswurf vorübergehend hämorrhagisch, ähnelt aber dann weniger demjenigen bei Lungenblutung in Folge von Tuberculose, als dem rubiginösen bei Pneumonie. Von morphotischen Elementen kommen in ihm, ausser den gleich zu erwähnenden Pilzkörnern, Alveolarepithelien, freies Fett, Eiterzellen, rothe Blutkörperchen und Cylinderepithelien vor; elastische Fasern vermochte J. ISRAEL auffallender Weise niemals zu entdecken. Die eigentlich charakteristischen Elemente, die Pilzconglomerate, präsentiren sich dem blossen Auge als mohn- bis hirsekorngrosse rundliche Körner von schwefelgelber oder gelbgrüner Farbe, welche eine talgartige Consistenz haben. Zerdrückt man sie zwischen Objectträger und Deckgläschen, so zerfallen sie in die sie zusammensetzenden Actinomycesdrusen. Diese zeigen in ihren ausgebildeten Formen bei schwacher Vergrösserung eine maulbeerförmige Felderzeichnung. Unter Anwendung stärkerer Systeme lösen sie sich in rundliche Gebilde oder einander berührende drusige Kugelfragmente auf, welche aus zwei Theilen zusammengesetzt sind, erstens aus einem centralen Gewirr unter einander verfilzter, feinster blasser Fäden, und zweitens einem diese umgebenden Kranz höchst eigenartig gestalteter kolbiger, pallisadenartig nebeneinander gereihter Anschwellungen. Die zarten Fäden des Centrums haben meist einen welligen, zuweilen korkzieherartig gewundenen Verlauf und zeigen vielfach dichotomische Theilung; zwischen ihnen erblickt man oft kleine, theils blasse, das Licht wenig brechende und rundliche, theils grössere, stark glänzende Körnchen von mehr ovaler oder selbst eckiger Form. An der Peripherie gehen die Fäden in jene kolbigen oder keulenartigen, auch wohl birnförmig gestalteten Anschwellungen über, mit denen sie entweder zusammenhängen, oder über die hinaus sie sich mit freier Endigung in die Umgebung des Kornes fortsetzen. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Endkolben an ihrem peripheren breiten Ende häufig mehr oder weniger tiefe und breite Einschnitte aufweisen, wodurch sie ein gelapptes Aussehen erhalten, welches J. ISRAEL treffend einer Hand mit ausgespreizten Fingern vergleicht. Ihr grösster Längendurchmesser schwankt zwischen 0·0075 und 0·024 Mm., der Quer-

durchmesser zwischen 0·003 und 0·006 Mm. Sämmtliche Bestandtheile des Kornes erweisen sich gegen die gewöhnlichen Reagentien, Aether, Chloroform und Säuren, selbst Alkalien resistent; nur blassen in Kalilauge die birnförmigen Körper etwas ab. Genügen schon diese Charaktere, um den Pilz als solchen mit Sicherheit zu erkennen, so lässt sich derselbe anderseits auch färben und gibt hierbei sehr zierliche Bilder. Bei Anwendung der GRAM'schen Methode erscheinen die centralen Fäden blauschwarz, während die Keulen farblos bleiben, aber nachträglich mit Fuchsin oder Vesuvin tingirt werden können. Speciell für Deckglastrockenpräparate empfiehlt BABES [141]) neuerdings zunächst die Färbung nach GRAM, hierauf kommen die Präparate in eine concentrirte wässerige, 2% Anilinöl enthaltende Safraninlösung, in welcher sie 24 Stunden verweilen, um alsdann auf eine Minute in Jodjodkaliumlösung und schliesslich in Alkohol verbracht zu werden. Die Kolben des Actinomyces zeigen sich alsdann gelblichroth, die Fäden blau gefärbt. Noch geeigneter erweist sich zur Darstellung der Kolben die Nachbehandlung der nach GRAM gefärbten Präparate mit schwach pikrinsäurehaltigem Alkohol. [142]) Schon eine kurze Zeit dauernde Einwirkung des letzteren lässt die Keulen hellgelb erscheinen, während die Fäden, wie bei der vorigen Methode blau tingirt sind.

Literatur: [1]) Ueber die Chemie des Auswurfs, vergl. namentlich folgende Schriften und Abhandlungen: BIERMER, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855, pag. 65 u. ff.; BAMBERGER, Würzburger med. Zeitschr. 1861, Bd. I, pag. 335; RENK, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XI, pag. 102; H. KOSSEL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII, pag. 149; L. JACOBSOHN, Inaug.-Diss. Berlin 1889. — [2]) FILEHNE, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. zu Erlangen. 1877, Heft 9, pag. 169; s. auch STOLNIKOW, Petersburg med. Wochenschr. 1878, Nr. 9. — [3]) ESCHERICH, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII, pag. 196. — [4]) FR. MÜLLER, cf. bei KOSSEL, l. c. pag. 161. — [5]) F. HOFMEISTER, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IV, pag. 268 und Bd. VI, pag. 67. Dagegen hat NEUMEISTER, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXIV, pag 277 u. 279 neuerdings gefunden, dass weder im Blut, noch in der Gesammtlymphe trotz reichlicher Gegenwart im Darm die geringsten Spuren von Peptonen oder Albumosen nachweisbar sind. — [6]) RENK, l. c. — [7]) H. KOSSEL, l. c. pag. 159. — [8]) SOTNITSCHEWSKY, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IV, pag. 217. — [9]) cf. PAULI, VIRCHOW's Archiv. Bd. LXXVII, pag. 69. — [10]) FRAENTZEL, Charité-Annalen. 1877, Bd. II, pag. 365—76. — [11]) HILLER, Deutsch. med. Wochenschr. 1882; Verhandl. des Vereins f. innere Med. II. Jahrg. 1882—83, Sitzung vom 3. Juli, Sep.-Ausgabe, pag. 76. — [12]) GERHARDT, VOLKMANN's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 91, pag. 730. — [13]) ANDRAL, Clinique médicale. 4. Aufl., 1837, Tome I, pag. 376; cf. auch LAËNNEC, Traité de l'auscultation médiate. 4. Aufl., Bd. I, pag. 540. — [14]) TRAUBE, Ges. Beiträge. Bd. III, pag. 321 u. ff. — [15]) LEYDEN,

Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 114—115, pag. 993 u. ff. — [16]) Traube, l. c. Bd. II, pag. 466 u. 895. — [17]) Traube, l. c. Bd. III, pag. 149 u. ff. und pag. 306. — [18]) Traube, l. c. Bd. II, pag. 700. — [19]) l. c. pag. 700 u. 810 u. ff. — [20]) Leyden, Deutsch. med. Wochenschr. 1885; Verhandl. des Vereins f. innere Med. IV. Jahrg. 1884—85, Sitzung vom 5. Jan., Sep.-Ausgabe, pag. 184 und Discussion, pag. 193; cf. auch Charité-Annalen. XI. Jahrg. 1886, pag. 167. — [21]) Renz, Württemb. med. Correspondenzbl. 23. Jan. 1864. — [22]) Neisser, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877, pag. 140—49. — [23]) P. Guttmann, Verh. d. Vereins f. innere Med. Discussion zu Leyden's Vortrag, IV. Jahrg., Sep.-Ausgabe, pag. 193 u. ff. — [24]) Citirt nach Biermer, Lehre vom Auswurf, pag. 17. — [25]) Schultze, Virchow's Archiv. Bd. LXI, pag. 130. — [26]) Löwer, Berl. klin. Wochenschr. 1864, pag. 335. — [27]) O. Rosenbach, Ibid. 1875, Nr. 48, pag. 645. — [28]) Laënnec, Traité de l'auscultation. 4. Aufl., Tome II, pag. 322 u. ff., sowie Tome III, pag. 565. Dass die schwarze Pigmentirung der Lunge und Bronchialdrüsen auf der Ablagerung von Kohle beruhe, hat zuerst Pearson bestimmt ausgesprochen. Philosoph. transact. 1813, Pars II, pag. 159—71. — [29]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872. — [30]) Virchow, in seinem Archiv. Bd. VI, pag. 562. — [31]) Panizza, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII, pag. 343. — [32]) Guttmann u. Smidt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 130. — [33]) Cohnheim, Vorles. über allgem. Path. 2. Aufl., Bd. II, pag. 216. — [34]) Colberg, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. II, pag. 453. — [35]) C. Friedlaender, Unters. über Lungenentzündung nebst Bem. über d. norm. Lungenepithel. Berlin 1873. — [36]) Guttmann, l. c. pag. 127 u. ff. — [37]) Bizzozerro, Handb. d. klin. Mikroskopie. 2. Aufl., Erlangen 1887, pag. 201 u. ff. — [38]) Friedlaender, l. c. pag. 10. — [39]) Traube, l. c. Bd. II, pag. 511. — [40]) Mac Donnell, Dublin journal. Vol. 25, pag. 42; Darolles, Du cancer pleuro-pulmonaire au point de vue clinique. Paris 1877, pag. 21; Reinhard, Archiv f. Heilkunde. Bd. XIX, pag. 385; Georgi, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 28 u. 29. — [41]) Elliot, British med. journal. 1875; Janssen, Ein Fall von Lungensarcom mit grasgrünem Auswurf. Inaug.-Diss. Berlin 1879; Rütimeyer, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. XVI, 1886. — [42]) Leyden, Virchow's Archiv. Bd. LV, pag. 239 und Bd. LXXIV, pag. 414. — [43]) Kannenberg, Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880, pag. 247—54. — [44]) Traube, l. c. Bd. III, pag. 44 u. ff. — [45]) l. c. Bd. II, pag. 466, 530 u. 897; Leyden, Ueber Lungenabscess in Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 114—115, woselbst auch die übrige Literatur. — [46]) l. c. pag. 995. — [47]) P. Foà u. Rattone, Gazz. degli osp. 1885, Nr. 14; Jaccoud, Compt. rend. hebd. des séanc. de l'acad. des sciences. 1886, Tome CII, pag. 1143. — [48]) Traube, l. c. Bd. II, pag. 451. — [49]) Leyden in dem sub 45 cit. Vortrage; ferner Kannenberg, Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 214 bis pag. 231. — [50]) Biermer, l. c. pag. 55. — [51]) cf. Traube, sub 48; ferner Leyden, Ueber Lungenbrand in Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 26, pag. 195—218. — [52]) Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — [53]) Traube, l. c. Bd. II, pag. 556. — [54]) Dittrich, l. c. — [55]) Virchow, in seinem Archiv. Bd. I, pag. 334. — [56]) Jacobsohn, Inaug.-Diss. Berlin 1889. — [57]) Kannenberg, Virchow's Archiv. Bd. LXXV, pag. 471 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, pag. 228. — [58]) Leyden u. Jaffe, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II, pag. 488. — [59]) Vergl. insbes. die Beobachtungen über Pharyngomycosis leptothricia: B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 94 und 1880,

pag. 963; Th. Hering, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, pag. 358; J. Gumbinner, Inaug.-Diss. Berlin 1883. — [60]) Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 465. — [61]) A. Fraenkel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 437. — [62]) Fraentzel, Charité-Annalen. 1880, Bd. V, pag. 295. — [63]) Leyden, Virchow's Archiv. Bd. LIV, pag. 324. — [64]) Curschmann, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXII, pag. 1 und Bd. XXXVI, pag. 578. — [65]) Vierordt, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 29, pag. 473; v. Jaksch, Centralbl. f. klin. Med. 1883, Nr. 31, pag. 497; Vincenzo, Annal. univ. di Med. 1884, Vol. 267; Pel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, pag. 29. — [66]) Lewy, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, pag. 522. — [67]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XXX, pag. 381. — [68]) Zenker, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII, pag. 125. — [69]) Charcot u. Robin, Compt. rend. de la soc. de Biologie. 1853, pag. 49. — [70]) Charcot u. Vulpian, Gazette hebdom. 1860, VII, pag. 47. — [71]) Neumann, Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. II, pag. 507, sowie Archiv der Heilkunde. Bd. XI, pag. 7. — [72]) Böttcher, Virchow's Archiv. Bd. XXXII, pag. 525. — [73]) cf. Lewy, l. c. pag. 534. — [74]) Schreiner, Liebig's Annalen der Chemie. Bd. CLXLIV, pag. 68. — [75]) Fürbringer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 287. — [76]) Ungar, Verhandl. d. I. Congr f. innere Med. Wiesbaden 1882, pag. 162. — [77]) Pel, l. c. — [78]) Curschmann, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI, pag. 583 u. ff. — [79]) Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. — [80]) Laënnec, l c. Tome II, pag. 307 u. ff. — [81]) Andral, l. c. Tome II, pag. 112. — [82]) Andral, l. c. Tome II, pag. 109. — [83]) cf. eine bei Sander, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVI, pag. 370 citirte Beobachtung von Recklinghausen. — [84]) Sander, l. c. — [85]) Fürbringer, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVI, pag. 499. — [86]) Ungar, Ibid. Bd. 21, pag. 435. — [87]) Lewy, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, pag. 532. — [88]) Baelz, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 16, pag. 236. — [89]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten etc. 2. Aufl., Wien und Leipzig 1889, pag. 97. — [90]) C. Friedländer, Fortschritte der Med. 1883, Bd. I, Nr. 22. — [91]) A. Fraenkel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 401. — [92]) W. Wolf, Wiener med. Blätter. 1887, Nr. 10—14. — [93]) l. c. pag. 402 u. ff. — [94]) R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15, pag. 221; Mittheil. aus d. kais. Gesundh.-Amte. Bd. II, pag. 1, Berlin 1884. — [95]) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 19. — [96]) Ehrlich, Charité-Annalen. XI. Jahrg., 1886, pag. 123. — [97]) C. Fraenkel, Grundriss d. Bacterienkunde. 1. Aufl., Berlin 1887, pag. 222. — [98]) Ziehl, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 5. — [99]) Neelsen, mitgeth. von Johne, Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 7, pag. 200, Anmerk. — [100]) Gabbet, Lancet. 1887, Nr. 3319; cf. auch Dor, Lyon méd. 1888, Nr. 18, April 29. — [101]) Ernst, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1887, Nov. 15. — [102]) Biedert, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 42 u. 43 und 1887, Nr. 2. — [103]) Balmer u. Fraentzel, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 45, pag. 679; Fraentzel, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 17 und Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1883, Heft 8. — [104]) Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VIII, pag. 382 u. ff. — [105]) Aufrecht, Pathologische Mittheilungen. Magdeburg 1887, 4. Heft, pag. 49 u. ff. — [106]) P. Langerhans, Virchow's Archiv. Bd. XCVII, pag. 289 und Bd. CXII, pag. 16. — [107]) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, pag. 377. — [108]) Troup, Sputum its mikroscopy and diagnostic and prognostic significations. Edinburgh 1886, pag. 48 u. pag. 144; cf. auch Edinb. med. journ. 1888, Juli. — [109]) Virchow, Froriep's Notizen. 1846, Mai, Nr. 825 und später Virchow's Archiv. Bd. IX, pag. 574, sowie ein zweiter Fall

ibid. Bd. X, pag. 401. — [110]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XXX, pag. 390. — [111]) Bamberger, Ibid. Bd. IX. — [112]) Munk, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1864, Nr. 39, pag. 622. — [113]) Heimer, Ueber Pneumonomycosis sarcinica. Inaug.-Diss. München 1877. — [114]) Nauwerck, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. Bd. XI, 1881, pag. 225. — [115]) Fischer, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI, pag. 344. — [116]) Cohnheim, Virchow's Arch. Bd. XXXIII, pag. 157. — [117]) R. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte. Bd. II, pag. 33. — [118]) Biondi, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. II, pag. 220. — [119]) Steinhaus, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. V, pag. 518. — [120]) Neuber, Gaffky u. Prahl, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVIII, Heft 3. — [121]) Friedreich, l. c. pag. 392. — [122]) Hauser, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 42, pag. 127. — [123]) Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1; P. Grawitz, Virchow's Archiv. Bd. LXX, pag. 546 u. ibid. Bd. LXXXI, pag. 355; Gaffky u. Loeffler, in den Mittheil. aus d. kais. Gesundheitsamte. Bd. I, pag. 126 u. 181 u. ff.; R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 52, pag. 769; Lichtheim, Ebenda. 1882, Nr. 9 u. 10, ferner Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, pag. 140; Eidam, in Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. III, pag. 392; Lindt, Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. XXI, pag. 269. — [124]) E. Wagner, Jahrb. d. Kinderheilk. I, pag. 58. — [125]) Zenker, Ber. d. Ges f. Nat. u. Heilk. Dresden 1861—62. — [126]) Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 5. — [127]) Slawjanski, Virchow-Hirsch, Jahresber. 1868, I, pag. 307. — [128]) Schütz, Mitthl. aus d. kais. Gesundheitsamte. Bd. II, pag. 208. — [129]) Virchow in seinem Archiv. Bd. IX, pag. 556. — [130]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. X, pag. 510. — [131]) Dusch u. Pagenstecher, Ibid. Bd. XI, pag. 561. — [132]) Fürbringer, Ibid. Bd. LXVI, pag. 330. — [133]) Lichtheim, l. c. pag. 149. — [134]) Rother, Charité-Annalen. IV. Jahrg., 1879, pag. 272. — [135]) Cohnheim, Virchow's Archiv, Bd. XXXIII, pag. 157. — [136]) Paltauf, Ibid. Bd. 102, pag. 543. — [137]) Leber. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XXV, pag. 285 u. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 11, pag. 161; Uhthoff, v. Graefe's Archiv. Bd. XXIX, pag. 178. — [138]) cf. Siebenmann, Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889, 2. Aufl. — [139]) cf. J. Israel, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Actinomycose des Menschen. Berlin 1885, pag. 84 u. 85. — [140]) Canali, Rivista clinica di Bologna. 1882, Fasc. 9—10. — [141]) Babes, Virchow's Archiv. Bd. CV, pag. 514. — [142]) Lindt, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1889, Nr. 9, pag. 271, sowie Rütimeyer, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 3.

Sechste Vorlesung.

Von dem Verhalten des Pulses und den pathologischen Wechselbeziehungen zwischen Respirations- und Circulationsapparat.

Pulsfrequenz. *Vermehrung derselben bei den acuten fieberhaften Erkrankungen der Athmungsorgane. Einfluss des Ernährungsstandes und der Constitution, sowie der speciellen Krankheitsursache (Infection) auf ihre Höhe. Einfluss des Alters des Patienten, der Dauer der Erkrankung, eventuell bestehender Complicationen seitens des Herzens. Zunahme der Pulsfrequenz bei pleuritischem Exsudat und Embolie der Art. pulmonalis.*

Abnorme Verlangsamung nach der Krisis, bei complicirenden Hirnerkrankungen. Berücksichtigung der Lage des Kranken.

Pulsspannung, *ihre verschiedene Bedeutung. Finale Spannungszunahme. Verhalten der Arterien bei Potatoren. Einfluss der fieberhaften Temperatursteigerung.*

Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Circulationsapparat:

Beschleunigende Wirkung der Respirationsbewegungen auf den Blutstrom in der Lunge. *Druckerhöhung im Pulmonalgefässgebiet bei Kyphoscoliose, chronischem Lungencatarrh, Verwachsung beider Pleurablätter, Lungenemphysem, abnormer Fettleibigkeit. Ursache der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels beim diffusen chronischen Bronchialcatarrh.*

Verhalten des Blutdruckes und der Diurese bei umfänglichen pleuritischen Exsudaten *und Pneumothorax. Lichtheim's Experimente über die Folgen partieller Verlegung der Lungenarterienbahnen.*

Folgen primärer Störungen der Herzthätigkeit für die Lunge. *Hypostatische Pneumonie. Diffuse Stauung im Pulmonalgefässgebiet bei Klappenfehlern des linken Herzens, Arteriosclerose, abnormer Fettleibigkeit. Secundäre oder Stauungscatarrhe. Cardiale Dyspnoë. v. Basch's Theorie derselben. Braune Induration. Oedema pulmonum. Die Cohnheim-Welch'sche Theorie des Lungenödems. Beweise der Nichtexistenz einer einheitlichen Aetiologie des Lungenödems. Seröse Pneumonie. Therapie des Lungenödems.*

Anomale Vorgänge im Innern des Herzens und der Blutgefässe. *Gerinnungen innerhalb der Blutbahn. Herzpolypen. Marantische Gefässthrombose. Infectiöse Thromben. Echinococcus des Herzens.*

Unter den verschiedenen Apparaten unseres Organismus steht keiner in so unmittelbarer und naher Beziehung zu den Lungen als derjenige der Circulation. Bilden beide doch gewissermassen ein zusammengehöriges Organsystem, dessen Thätigkeitsäusserungen, wie Ihnen zur Genüge schon aus der Physiologie bekannt, so unter einander verknüpft sind, dass Störungen in dem einen Theil nothwendiger Weise auch solche in dem anderen zur Folge haben müssen. Da weiterhin die wichtige Rolle, welche die Haut — abgesehen von ihrer Function als Empfindungsapparat — in der Wärmeökonomie des Körpers spielt, zum grossen Theil auf ihrem Gefässreichthum und ihrer Blutfülle beruht, so wird es sich empfehlen, ihr Verhalten bei den Erkrankungen der Athmungsorgane im unmittelbaren Anschluss an dasjenige des Circulationsapparates zu besprechen.

Die hohe Meinung, welche die Alten von der Untersuchung des Pulses für die Beurtheilung der Herzthätigkeit und des jeweiligen Standes einer Krankheit hegten, wird in unveränderter Weise auch heute noch von uns getheilt. Ganz abgesehen von den verfeinerten Beobachtungsmitteln der Neuzeit, wie sie uns vor Allem in der Benutzung des Sphygmographen entgegentreten, hat mit der fortschreitenden Erkenntniss der Krankheitssymptome sogar der Werth der aus dem Verhalten des Pulses zu abstrahirenden Schlüsse noch erheblich zugenommen. Wir unterscheiden am Pulse ausser der Frequenz der Schläge, der Form der Welle u. s. w., die Beschaffenheit des Arterienrohres, seine Weite, seine Spannung. Die Frequenz[1]) ist bei den Affectionen des Respirationsapparates bald vermehrt, bald vermindert, zuweilen weicht sie von der Norm gar nicht ab. Eine Erhöhung der Zahl der Herzschläge beobachten wir vor Allem bei der Mehrzahl der mit Fieber einhergehenden Erkrankungen. Ihre Ursache liegt sicherlich zum Theil in der febrilen Temperatursteigerung selbst; wenigstens lehrt uns das Experiment, dass eine analoge Frequenzzunahme durch künstliche Erwärmung nicht blos des gesammten Thieres, sondern auch des isolirten Herzens erzielt werden kann. Doch dürften daneben noch andere Factoren in Betracht kommen, vor Allem die Beschaffenheit des Krankheitsprocesses selbst. Da die Mehrzahl der mit Fieber einhergehenden Affectionen auf der Einwanderung von Infectionsträgern beruht, diese aber zu Alterationen in der chemischen Zusammensetzung der Organe und Gewebsflüssigkeiten Veranlassung geben, so ist

es mehr als wahrscheinlich, dass die Anwesenheit bestimmter, durch die Lebensthätigkeit der Bacterien gebildeter Zersetzungs- oder Stoffwechselproducte auch auf die Herzthätigkeit von Einfluss sein werde. Ja selbst ohne alle Mitwirkung von Bacterien, lediglich in Folge eines Zerfalles organisirter Körpersubstanz, kann, wie die Erfahrungen der Chirurgie [2]) zur Evidenz beweisen, fieberhafte Temperatursteigerung mit deren Begleiterscheinungen entstehen. Auf welche Apparate allerdings die erhöhte Blutwärme einerseits, jene chemischen Producte anderseits bei der Erzeugung der Frequenzzunahme des Pulses einwirken, ist eine noch der Lösung harrende Frage. Ganz besonders befinden wir uns im Unklaren darüber, ob dabei ausser dem Herzmuskel und den in ihm eingebetteten gangliösen Elementen noch die Beschleunigungsnerven des Herzens, resp. deren Ursprünge in der Medulla einer abnormen Erregung unterliegen, oder ob es sich zugleich um einen paretischen Zustand der spinalen Hemmungsnerven handelt, oder ob endlich — was das wahrscheinlichste — alle drei Nervenapparate zusammen an der Erscheinung betheiligt sind.

Für die Praxis zwar ist diese Frage von mehr untergeordneter Bedeutung, und viel wichtiger ist es, dass Sie sich zunächst ein Urtheil darüber verschaffen, welche Rückschlüsse aus der absoluten Höhe der Pulszahl im concreten Falle zu ziehen sind, in welchem Einklange dieselbe mit dem sonstigen Verlaufe der Grundkrankheit und dem Gesammtverhalten des Patienten steht, und wie demnach die Prognose zu stellen ist. In dieser Beziehung wollen Sie vor Allem bemerken, dass bei den acuten fieberhaften Affectionen ein wesentlicher Unterschied darin besteht, ob dieselben ein im Vollbesitze seiner Kräfte befindliches gesundes und robustes, oder ein durch vorausgegangene Krankheiten bereits geschwächtes oder von Haus aus anämisches Individuum befallen. Während im ersteren Falle die Erhöhung der Pulsfrequenz in der Regel eine mässige ist und die Zahl von 100—110 Schlägen in der Minute durchschnittlich nicht viel überschreitet, zuweilen sogar sich in den ersten Tagen unterhalb dieses Werthes bewegt, greift im zweiten das entgegengesetzte Verhalten Platz, d. h. von vornherein zeigt die Pulszahl eine Neigung, stark in die Höhe zu gehen. Das ist eine Erfahrung, die von ganz allgemeiner Giltigkeit ist, für welche uns aber speciell auch die acuten Affectionen des Respirationsapparates, z. B. die genuine fibrinöse

Pneumonie, häufige Belege liefern. Nur dann, wenn es sich um ganz besonders schwere Formen der Infection handelt, deren Intensität, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss, nicht blos von der Ausbreitung des localen Entzündungsprocesses, sondern auch von der grösseren oder geringeren Virulenz des Krankheitserregers und von der Receptivität des befallenen Organismus für denselben abhängt, erfährt jenes Gesetz eine scheinbare Ausnahme. Unter solchen Umständen sehen wir zuweilen auch bei durchaus kräftigen Individuen, welche sich einer mässigen Lebensweise befleissigten, die Krankheit von Beginn an einen schweren und selbst tödtlichen Verlauf nehmen, was sich eben wiederum frühzeitig durch aussergewöhnliche Steigerung der Pulsfrequenz verräth. Die Prognose der letzteren ist dabei um so ungünstiger, je schneller sich zu ihr eine erhebliche Abnahme der Spannung und des Umfanges der Arterien hinzugesellt. Weder die Höhe des Fiebers, noch die Zahl der Respirationen sind in dieser Beziehung von so schwerwiegender Bedeutung, als die über ein bestimmtes Mass gesteigerte Herzthätigkeit, und mit vollem Recht pflegte daher Traube zu lehren, dass ceteris paribus abnorm hohe Temperaturen bei den acuten Krankheiten weniger zu sagen haben, als starke Beschleunigung der Athemzüge, diese aber ein weniger ungünstiges Zeichen darstellt, als eine abnorm vermehrte Pulsfrequenz.

Allerdings muss man des Umstandes eingedenk sein, dass auf die Zahl der Pulse ausser den angeführten noch eine Reihe anderer, theils äusserer, theils von dem Patienten selbst abhängiger Momente von Einfluss sind; so vor Allem das Alter des Kranken. Jugendliche, unter dem fünfzehnten Lebensjahre befindliche fiebernde Individuen weisen von vornherein eine Neigung zu höheren Frequenzen auf, als solche, die mitten im Mannesalter stehen. Je länger ferner eine febrile Erkrankung andauert, um so mehr nimmt die Pulszahl zu, wiewohl bei günstigem Verlaufe in mässigem Grade. Ein anschauliches Beispiel hierfür liefert der Ileotyphus, welcher bei kräftigen Männern in der ersten Woche der Erkrankung eine kaum nennenswerthe Steigerung der Frequenz setzt, während mit fortschreitendem Fieber dieselbe mehr und mehr wächst und im intermittirenden Stadium oftmals höher als zu Zeiten der Febris continua ist.

Um Ihnen einen gewissen Maassstab für die Beurtheilung dieser Verhältnisse an die Hand zu geben, führe ich an, dass eine

Pulszahl von 120 Schlägen pro Minute im Beginne der uncomplicirten Pneumonie eines kräftigen, vordem ganz gesunden Mannes bereits als das Symptom einer besonders schweren Erkrankung anzusehen ist, dass aber weitere Steigerung auf 130 und selbst 150 als ein direct ungünstiges Zeichen aufgefasst werden muss. Sobald indess die Lungenaffection durch ein zweites nebenhergehendes oder hinzutretendes Leiden complicirt ist, gestaltet sich die Sache unter Umständen ganz anders. Namentlich sind es acut entzündliche Affectionen des Herzens, wie Endocarditis und Pericarditis, desgleichen aber auch ältere Klappenfehler, welche als Begleiter verschiedener fieberhafter Erkrankungen die Pulsfrequenz in aussergewöhnlicher Weise zu steigern vermögen. Vielleicht liegt der Grund darin, dass bei derartigen Kranken, ebenso wie bei anämischen, das Herznervensystem irritabler ist und deshalb auf den durch das Fieber gesetzten Reiz intensiver reagirt. Wenigstens weist die alltäglich zu machende Erfahrung, dass sowohl anämische, wie mit einem Klappenfehler behaftete Individuen, selbst wenn sie nicht fiebern, jede stärkere Inanspruchnahme ihres Herzens, z. B. ausgiebige Muskelbewegungen, durch abnorme Steigerungen der Pulsfrequenz beantworten, auf einen solchen Zusammenhang hin.

Zum grössten Theil unabhängig vom Fieber ist die Beschleunigung der Herzaction, welche wir bei sehr umfänglichen Pleuraexsudaten antreffen. Dass es sich dabei zunächst um mechanische Ursachen handelt, geht aus dem Umstande hervor, dass nach Beseitigung eines Theiles des Ergusses durch Punction die Frequenz ziemlich plötzlich um ein Erhebliches abnimmt. Traube [3]) führte die Erscheinung auf die durch die Lungencompression bedingte Vermehrung der Widerstände für die Entleerung des rechten Ventrikels zurück. So plausibel diese Erklärung erscheint und so wenig ein Zweifel darüber obwalten kann, dass trotz der grossen Dehnbarkeit der Lungengefässe ausgiebige Verengerung ihres Gesammtquerschnittes eine Vermehrung der Thätigkeit des rechten Herzens zur Folge haben muss, so genügt dennoch dieses Moment allein wohl kaum zur Begründung der Thatsache. Es concurriren dabei noch andere Factoren, wie die gleichzeitig vorhandene Druckerniedrigung im Körperarteriengebiet und die seitens des Exsudates unmittelbar auf das Herz ausgeübte Pression. Bezüglich des arteriellen Gefässdruckes zum mindesten ist es erwiesen, dass jede Steigerung desselben als Reiz auf das Vagus-

centrum, einwirkt, jede Verminderung die Erregung des letzteren herabsetzt. Und auf dieser Rückwirkung der Blutspannung auf die Schlagfolge des Herzens beruht anscheinend auch jene abnorme Pulsbeschleunigung, welche die in der Regel in kürzester Frist zum Tode führende *Embolie* des Stammes oder eines Hauptastes der *Arteria pulmonalis* begleitet. Unter intensiver syncopaler Erblassung der Patienten, verbunden mit dem Gefühl einer den nahen Tod verkündenden heftigen Oppression, tritt in Fällen letzterer Art eine so vollständige Blutleere des arteriellen Körperkreislaufsgebietes ein, dass der überaus frequente Puls nahezu unfühlbar wird.

Das entgegengesetzte Verhalten der Schlagfolge des Herzens, nämlich abnorme *Verlangsamung*, beobachten wir überaus häufig *nach der Krisis* acuter fieberhafter Affectionen des Respirationsapparates, vor Allem der *Pneumonie*. Die Frequenz vermag hier bis auf 50 Schläge in der Minute und darunter zu sinken. Dabei kann man mitunter noch eine andere sehr eigenthümliche Beobachtung machen. Fangen nämlich derartige Patienten nach einmal erfolgtem Heruntergehen der Temperatur und damit verbundenem Absinken der Pulsfrequenz von Neuem zu fiebern an, sei es, dass es sich um ein Wiederaufflackern des primären entzündlichen Processes, sei es um eine hinzugetretene Complication handelt, so verharrt nunmehr das Herz in dem Zustand abnorm langsamer Contractionen. Traube [4]), welcher die Pulsverlangsamung nach der Krisis als ein Ermüdungssymptom des Herzens auffasst, wirft die Frage auf, ob die zuletzt erwähnte Erscheinung nicht darauf zurückzuführen sei, dass das Herz nach der Krisis unempfindlicher geworden sei. Diese Möglichkeit verdient schon um dessentwillen in Betracht gezogen zu werden, weil die mit dem Fieber einhergehende Consumption von Spannkräften, sowie die durch dasselbe erzeugte Verminderung der rothen Blutkörperchen, nicht ohne Weiteres dafür verantwortlich gemacht werden kann. Denn, wie wir gesehen haben, pflegen gerade anämische und cachectische Menschen unter dem Einfluss des Fiebers abnorm hohe Pulsfrequenzen darzubieten.

Dass gewisse Hirnerkrankungen, z. B. eine *Meningitis cerebralis*, welche sich zu einem Lungenleiden, einer Pneumonie, oder einer tuberculösen Affection hinzugesellt, den Puls zeitweise erheblich zu verlangsamen vermögen, erklärt sich unschwer aus dem durch das Exsudat auf die Medulla oblongata, resp. den Anfangstheil der Vagusstämme ausgeübten Druck. Schliesslich habe ich

noch einiger die Schlagfolge des Herzens beeinflussender Momente zu gedenken, welche, wenn ihre Wirkung nicht nahezu selbstverständlich wäre, eigentlich an die Spitze unserer Betrachtungen gestellt zu werden verdient hätten. Ich meine die Verfassung des Gemüthszustandes der Kranken, der kurz vor der Pulsfühlung stattgehabte Genuss erregender Getränke und etwa voraufgegangene Muskelbewegungen, wie Hustenattaken u. dergl. m. Wollen Sie sich über das wahre Verhalten der Pulsfrequenz eines fiebernden Patienten unterrichten, so darf dies, wofern der Kranke überhaupt zu liegen im Stande ist, nur in letzterer Position geschehen und unter sorgfältiger Vermeidung aller der eben erwähnten sonstigen störenden Beeinflussungen. Traube [5]) berichtet von einem 60 Jahre alten an käsiger Lungenphthise leidenden, anämischen Patienten, welcher, als er zum Zwecke der Untersuchung aufgerichtet wurde, unter starker Erblassung von einem intensiven Ohnmachtsgefühl befallen wurde und unmittelbar darnach eine neun Stunden anhaltende Erhöhung der Pulsfrequenz von 80 bis auf 170 Schläge zeigte. Derselbe Zufall wiederholte sich später unter der gleichen äusseren Veranlassung noch einmal. Offenbar handelte es sich um jene Form der anfallsweise auftretenden Pulsbeschleunigung, welche man neuerdings als paroxysmale Tachycardie [6]) bezeichnet. Dieselbe muss hier Folge einer plötzlichen Parese des Hemmungsnervensystems des Herzens gewesen sein, welche ihrerseits durch die mit dem Aufsitzen verknüpfte Anämie der Medulla oblongata erzeugt wurde.

Sie sehen, wie mannigfach die auf die Pulsfrequenz einwirkenden Factoren sind und wie viele Umstände berücksichtigt werden müssen, um zu einer richtigen Deutung des Ergebnisses dieser Untersuchung zu gelangen, welche für die Prognose und Therapie von gleich ausschlaggebender Bedeutung ist. Vor Allem lege ich Ihnen nochmals dringend an das Herz, in Fällen fieberhafter Erkrankung der Athmungsorgane, welche mit einer excessiven Beschleunigung der Herzthätigkeit einhergehen, sich nicht mit der Annahme zu begnügen, dass die letztere einfach das Product der Temperatursteigerung sei. Denn, so sicher mit Hilfe des Thierexperimentes die Thatsache festgestellt ist, dass abnorme Erhöhung der Eigenwärme des Körpers an sich einen schädigenden Einfluss auf die contractile Substanz und das Nervensystem des Herzens ausübt und bei einem Uebermass der Einwirkung schliesslich zur Paralyse desselben führt, so fehlerhaft wäre es, gestützt hierauf

alle bedrohlichen Erscheinungen seitens des Circulationsapparates ohne Weiteres auf Rechnung des Fiebers zu schieben. Die Zeiten einer derartigen Anschauung, welche ihrer Einfachheit halber für die älteren Aerzte etwas ungemein Verlockendes hatte, liegen seit einer geraumen Reihe von Jahren hinter uns, und es ist sicherlich ein Hauptgewinn der fortgeschrittenen Entwicklung auf dem Gebiete der praktischen Medicin, dass wir die Hauptgefahr der meisten febrilen Erkrankungen heutzutage weniger in dem Bestehen hohen Fiebers, als in der Constitution der Kranken, den begleitenden Complicationen und vor allen Dingen der Schwere der Allgemeininfection erblicken. Der letzteren entsprechen keineswegs immer abnorm hohe Temperaturen, und eine im Verhältniss zur Intensität der Localaffection nur mässige Erhöhung der Eigenwärme bei beträchtlich vermehrter Pulsfrequenz ist sogar als ein Symptom von übler Vorbedeutung anzusehen.

Soweit die Zahl der Pulse einen Maassstab für die Schwere der Infection liefert, kann diese allerdings zunächst nur auf indirectem Wege, d. h. nach Ausschluss aller übrigen, jene in aussergewöhnlicher Weise steigernder Momente erschlossen werden. Um so wichtiger ist es, dass wir ausser der Häufigkeit der Schlagfolge in der Pulsspannung und Temperaturvertheilung noch andere werthvolle Kriterien besitzen, welche im Zusammenhange mit der Frequenz uns ein annäherndes Urtheil über das Verhalten der Triebkraft des Herzens gewähren. Ein gut gespannter Puls und weite Arterien bei mässig gesteigerter Wellenzahl gelten im Allgemeinen als ein günstiges Zeichen der verschiedensten acuten fieberhaften Erkrankungen. Nicht etwa, dass denselben eine absolut sichere prognostische Bedeutung zukäme, oder gar, dass die starke Tension des Arterienrohres allein zu einer besseren Auffassung des Krankheitsstandes berechtigte! Gerade bei den Affectionen des Respirationsapparates werden Sie öfters zu beobachten Gelegenheit haben, wie nach einer vorausgegangenen Periode höchst bedrohlicher Erscheinungen seitens des Herzens sub finem vitae der vordem schlecht gespannte Puls plötzlich unter Erweiterung der Arterien an Kräftigkeit ganz erheblich zunimmt. Gesellt sich dazu noch ein warmer intensiver Schweiss, so kann der Unkundige sich leicht zur Annahme einer sich vollziehenden günstigen kritischen Entscheidung der Krankheit verleiten lassen, während doch schon in den nächsten Minuten das Bild sich durchaus ändert, der Puls aussergewöhnlich langsam und

weich wird und kurz darauf der Exitus letalis erfolgt. Die Erklärung dieses paradoxen Verhaltens ist in der Wirkung der zunehmenden Kohlensäureanhäufung[7]) zu suchen, welche nicht blos eine abnorme Reizung des spinalen Hemmungsnervensystems, sondern auch des vasomotorischen Centrums bewirkt. Während dabei die Gefässe des Darms und anderer innerer Organe sich verengern, der Blutdruck demgemäss steigt, erweitern sich nach den Untersuchungen HEIDENHAIN'S[8]) die Arterien der peripheren Theile — der Muskeln und der Haut — in Folge der Erregung ihrer Vasodilatatoren. — Ein zweites Beispiel, welches die verschiedene Bedeutung einer starken Pulsspannung illustrirt, liefern die Alkoholiker. Individuen, die dem habituellen Missbrauch von Spirituosen huldigen, zeigen oftmals die Zeichen einer abnormen Härte ihrer Arterien, welche sich auch im Beginn des Fiebers bemerkbar macht, und doch lehrt eine allbekannte Erfahrung, dass gewisse febrile Erkrankungen, z. B. eine Pneumonie ihrem Leben nicht selten vorzeitig ein jähes Ende bereiten.

Im Uebrigen ist das Verhalten der durch Palpation oder mittelst besonderer Apparate messbaren Pulsspannung bei fiebernden Menschen ein verschiedenes.[9]) In einer grossen Zahl von Fällen besteht eine Neigung zur Steigerung des arteriellen Druckes; so wenigstens gestaltet sich das Verhalten bei kräftigen Individuen im Beginn und auf der Höhe acuter Krankheiten, während zur Zeit der Krisis und namentlich nach deren Eintritt sich eine unverkennbare Abnahme der Spannung bemerkbar macht. Je länger ferner das Fieber andauert, desto mehr verringert sich der Umfang und die Tension des Arterienrohres, so dass bei wochenlangem Persistiren hoher Temperaturen ganz gewöhnlich, an Stelle des anfänglich gespannten und hohen, ein leicht compressibler und niedriger Puls tritt. Absolute Regeln lassen sich in der Beziehung jedoch nicht aufstellen und nur der praktisch wichtige Schluss lässt sich ziehen, dass eine früh in die Erscheinung tretende Verringerung der Arterienspannung bei kleinem, gleichzeitig sehr frequentem Pulse auf mangelhafte Triebkraft des Herzens hinweist. Dass dadurch die Prognose wesentlich verschlechtert wird, bedarf nach dem Vorausgegangenen keiner besonderen Auseinandersetzung.

Die bisherigen Erörterungen bezogen sich zum grössten Theil auf das allgemeine Verhalten des Pulses bei den Krankheiten des Respirationsapparates. Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung

derjenigen Störungen, welche aus den speciellen Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Circulation resultiren. Diese sind, wie schon einzelne der jenem Wechselverhältniss entspringenden physiologischen Thatsachen voraussetzen lassen, zum Theil auf rein mechanische Wirkungen zurückzuführen. Sie zerfallen erstens in die Folgen, welche Anomalien der Lunge, beziehungsweise ihrer Functionen auf den Kreislauf ausüben, und zweitens in diejenigen im Bereiche der Respirationsorgane wahrnehmbaren Veränderungen, welche umgekehrt das Product krankhafter Vorgänge am Circulationsapparat sind.

Ein Problem, welches die Physiologen seit POISEUILLE beschäftigt, betrifft die Frage, in welcher Weise der Blutstrom in der Lunge durch die Respirationsbewegungen und das mit ihnen wechselnde Volumen des Organs beeinflusst wird. Auch heute noch bildet dieselbe ab und zu den Gegenstand eifriger Discussion. POISEUILLE[10]) fand, dass die Capillaren der dem Körper entnommenen aufgeblasenen Lunge einen geringeren Durchmesser aufweisen, als die der collabirten. Mit Recht hat man die Uebertragung dieser Thatsache auf die Verhältnisse im lebenden Organismus beanstandet und die Mehrzahl der Physiologen[11]) ist gegenwärtig der Ansicht, dass die inspiratorische Ausdehnung der Lunge eine beschleunigende Wirkung auf den Blutstrom in ihr ausübt. Was die Stellung der Pathologie zu der in Rede stehenden Frage betrifft, so sprechen deren Erfahrungen gleichfalls zu Gunsten der letzteren Anschauung. Jedenfalls aber beweisen dieselben, dass anhaltende Beschränkung des Umfanges der Respirationsbewegungen abnorme Widerstände für die Circulation im Lungengefässgebiet setzt, welche schliesslich zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führen. Schon bei Besprechung der durch Kyphoscoliose bewirkten Verbiegungen des Thorax habe ich Sie auf diese Folgen der mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Lungen aufmerksam gemacht. Weit häufiger aber bietet uns der chronische diffuse Bronchialcatarrh Gelegenheit, uns von der nachtheiligen Wirkung der gehemmten Ausdehnung und Zusammenziehung der Lungen auf das Herz und die Gesammtcirculation zu überzeugen. Zwar liegen hier die Verhältnisse insofern noch etwas anders, als in Folge der dauernden forcirten inspiratorischen Anstrengungen einerseits, und des erschwerten Entweichens der Luft aus den Alveolen bei der Ausathmung andererseits, schliesslich die Lungen einen Theil ihrer

Elasticität einbüssen und in den als Volumen pulmonum auctum Ihnen bereits bekannten Zustand permanenter Erweiterung übergehen. Hinsichtlich des schliesslichen Effectes ist das aber ganz gleichgiltig. Denn die durch Dehnung unelastisch gewordene übergrosse Lunge vermag wegen des Tiefstandes des Zwerchfelles durch noch so grossen Aufwand an Muskelkraft nur wenig mehr expandirt zu werden, und ihr Vermögen, sich zusammenzuziehen, ist wegen der gleichen physikalischen Beschaffenheitsänderung ihres Parenchyms auf ein Minimum reducirt. Gerade aber der stete Wechsel zwischen Expansion und Retraction scheint bei der beschleunigenden Wirkung der Athmung auf den Lungenkreislauf das ausschlaggebende Moment zu sein. Dazu kommt als zweite Ursache für die Widerstandserhöhung im Gebiet des letzteren noch ein anderer Umstand hinzu. In Folge der Verengerung zahlreicher mittlerer und feinster Bronchien erfährt der alveoläre Binnendruck bei den gewaltsamen Exspirationsanstrengungen derartiger Patienten eine so erhebliche Zunahme, dass dadurch die Lungencapillaren einer directen Compression ausgesetzt werden. Gleich der Kyphoscoliose und dem diffusen Catarrh wirkt auch die Verwachsung beider Pleurablätter hemmend auf den Lungenkreislauf ein und vermag ähnliche Folgen für das rechte Herz nach sich zu ziehen wie jene. Dass weiterhin auch das echte vesiculäre Lungenemphysem Laënnec's, welches überdies mit einer Verödung zahlreicher Lungencapillaren und einer vielleicht darauf erst zum Theil zurückzuführenden Rarefication des Parenchyms einhergeht, den drei genannten Affectionen hinsichtlich des Endeffectes auf die Circulation nicht nachsteht, ist selbstverständlich. Endlich führt Cohnheim [12]) an, dass er bei abnormer Fettleibigkeit öfter bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet habe. Die übermässige Entwicklung des Fettgewebes an den Unterleibsorganen und die damit verbundene Auftreibung und Spannung des Abdomens beeinträchtigt die Action des Zwerchfells in solchem Maasse, dass die Lungen nicht ordentlich expandirt werden können; daher auch die bekannte Erfahrung, dass solche Individuen selbst bei relativ geringer körperlicher Anstrengung kurzathmig werden.

Beim chronischen Catarrh, mag er nun blos zur Lungenvergrösserung oder zu wirklichem Emphysem führen, constatiren wir gar nicht selten ausser der allmälig sich entwickelnden Hypertrophie und Dilatation des rechten auch eine solche des

linken Ventrikels. Sie macht sich intra vitam durch eine deutliche Spannungszunahme der gleichzeitig auffallend weiten Arterien bemerkbar, ein Zeichen, welches wegen der durch das Volumen pulmonum auctum erschwerten Herzpercussion von diagnostischem Werth ist. TRAUBE [13]) hat die Meinung ausgesprochen, dass die Dickenzunahme und Erweiterung des linken Ventrikels Folge des gestörten Lungengaswechsels und der mit ihm verbundenen Kohlensäureanhäufung im Blute sei. Von dieser bemerkte ich noch eben erst, dass sie in der That nicht blos erregend auf das vasomotorische Centrum und dadurch Blutdruck steigernd wirkt, sondern dass unter ihrem Einfluss auch die Gefässe der peripheren Theile sich direct erweitern.

Patienten, welche an einem grossen pleuritischen Exsudat oder an einem Pneumothorax mit starker Verdrängung der Nachbarorgane leiden, zeigen im Gegensatz zu den zuletzt erwähnten, in der Regel ausser der schon hervorgehobenen Pulsbeschleunigung einen leicht unterdrückbaren Puls und enge Arterien. Die daraus zu erschliessende geringe Füllung ihres Aortensystems markirt sich auch in der spärlichen Diurese [14]); denn die Filtration des Harnwassers ist, wie Sie wissen, direct oder indirect eine Function des in den Glomerulusschlingen herrschenden Gefässdruckes und dieser wiederum hängt ceteris paribus von dem Spannungsgrade der Nierenarterie, beziehungsweise der Aorta ab. Umgekehrt sehen wir fast unmittelbar nach theilweiser Entleerung derartiger grosser Pleuraexsudate durch Punction ganz gewöhnlich die Spannung und Weite der Arterien zunehmen und die Harnmenge steigen. Man könnte geneigt sein, dieses Anwachsen der Diurese lediglich aus dem Wegfall des Ueberdruckes, welchem die Lymphgefässe der Pleura durch das Exsudat vorher ausgesetzt waren, herzuleiten und die Erscheinung als den Ausdruck einer nunmehr sofort in Gang kommenden Resorption des noch vorhandenen Exsudatrestes anzusehen. Dem widerspricht jedoch ebensowohl die Schnelligkeit, mit welcher jener Effect zu Tage tritt, als auch die absolute Grösse der in den ersten vierundzwanzig Stunden nach der Punction entleerten Harnmenge. Wir haben es daher mit einer auf indirectem Wege, d. h. durch die Zunahme des Blutdruckes bewirkten Steigerung der Diurese zu thun, eine Auffassung, die auch durch das Verhalten der Arterien bestätigt wird. Ueber die eigentliche Ursache aber der geringen Pulsspannung in derjenigen Zeitperiode,

in welcher das Exsudat noch in vollem Umfange besteht, hat erst eine Experimentaluntersuchung Lichtheim's [15]) vollständige Klarheit verbreitet. Vordem hatte man, gestützt auf die Autorität Traube's, den Vorgang so gedeutet, dass die mit der Compression der Lunge einhergehende Verengerung der pulmonalen Gefässbahnen den Zufluss von Blut aus dem rechten in das linke Herz herabsetze. Lichtheim indess wies nach, dass nicht blos die complete Ausschaltung einer ganzen Lunge aus der Circulation, sei es durch Unterbindung des sie versorgenden Hauptastes der Lungenarterie, sei es durch Embolisirung der Mehrzahl aller seiner Zweige, ohne Einfluss auf den Druck in der Arteria carotis sei; selbst die Reduction des gesammten Lungengefässquerschnittes bis auf ein Viertel der Norm bewirkt kein Absinken der Aortenspannung. Die Erklärung für diese im ersten Augenblick überraschende Thatsache liegt in dem mangelnden Tonus und der ausserordentlichen Dehnbarkeit der Lungengefässe, welche es dem rechten Ventrikel ermöglichen, durch ein relativ geringes Plus von Mehrarbeit die normale Blutmenge durch die noch offen gebliebenen Bahnen derselben hindurchzupressen. Muss hiernach die Verringerung des arteriellen Blutdrucks bei grossen pleuritischen Exsudaten, sowie bei dem sogenannten Ventilpneumothorax, einen wesentlich anderen Grund haben, als Behinderung des Pulmonalkreislaufes durch Compression der Lunge, so fällt es andererseits auch nicht schwer, die wahre Ursache der Erscheinung zu entdecken. Diese ist in der Wirkung des Druckes, welchen das tropfbar-flüssige oder gasförmige Exsudat auf die Nachbarorgane, speciell auf das Herz ausübt, gegeben. Abgesehen von der unmittelbaren Compression des letzteren, erfahren wegen seiner Dislocation auch die mit ihm in unmittelbarer Verbindung stehenden grossen Gefässstämme eine Zerrung und Knickung und in Folge dessen eine Verengerung ihres Lumens. Vor Allem dürfte hiervon die Vena cava inferior, welche sich bekanntlich nach ihrem Durchtritt durch das Foramen quadrilaterum des Zwerchfells unmittelbar in den rechten Vorhof einsenkt, in nachhaltigster Weise betroffen werden. Andererseits wäre es jedoch durchaus falsch, wenn Sie auf Grund dieser Erörterungen sich der Vorstellung hingeben wollten, dass die Verengerung selbst nur der Strombahn einer Lunge bei nicht beeinträchtigtem Blutzufluss zum Herzen gar keine Rückwirkung auf das letztere ausübe. Die klinischen Erfahrungen über die im Gefolge einseitiger Lungen-

schrumpfung sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Ventrikels beweisen das Gegentheil. Auch erwähnte ich oben schon beiläufig, dass in den LICHTHEIM'schen Experimenten es trotz der sehr beträchtlichen Dehnbarkeit der Lungengefässe einer gewissen Mehrarbeit der rechten Herzkammer bedürfe, um nach Unterbindung der einen Lungenarterie das Stromgebiet der anderen so viel zu erweitern, dass durch sie die normale Blutmenge nach dem linken Herzen hinüberfliesse. Das manifestirt sich zur Genüge in der Drucksteigerung, welche das in die offen gebliebene Arteria pulmonalis eingesetzte Manometer aufweist.

Was nun die Kehrseite dieser Betrachtungen, die Veränderungen betrifft, welche die Lunge und ihre Thätigkeit unter dem Einfluss primärer Erkrankungen des Circulationsapparates erfährt, so kommen in der Beziehung zunächst die Folgen der gestörten Herzthätigkeit in Betracht. Mag der linke oder der rechte Ventrikel es sein, dessen Contractionen nicht mehr ausreichen, um den Gefässdruck in dem vor ihm belegenen Kreislaufsgebiet auf genügender Höhe zu erhalten, mag ein Klappenfehler oder eine Erkrankung des Herzmuskels die Ursache der Circulationsstörung sein, unter allen Umständen wird schliesslich der Lungengaswechsel eine Beschränkung erfahren. Dennoch walten Unterschiede in der Entwicklung dieser Störung ob, welche sich nicht blos in dem differenten Verhalten des Lungenkreislaufes, sondern theilweise auch in den Symptomen und den weiteren anatomischen Veränderungen der Lunge äussern. Ist das rechte Herz insufficient, der linke Ventrikel aber im Wesentlichen intact, oder participiren beide in annähernd gleichem Maasse an der Herzschwäche, so wird der unmittelbare Effect mangelhafte Füllung und in Folge davon Verlangsamung der Circulation im Pulmonalgefässsysteme sein, welche ihrerseits die Störung des Gaswechsels bewerkstelligt. Das Lungenparenchym selbst braucht dabei nicht nothwendiger Weise besondere anatomische Veränderungen darzubieten. Sind solche dennoch vorhanden, so handelt es sich meist um Mitwirkung anderer Momente, welche den Effect der Insufficienz des rechten Herzens steigern. So kommt es namentlich bei acut oder subacut verlaufenden Krankheiten unter dem Einfluss zunehmender Herzschwäche zu Stockungen der Blutcirculation in den Unterlappen beider Lungen. Sie bilden einen nahezu constanten Befund in den Leichen Typhöser. Dass es gerade die hinteren unteren Partien der Lungen sind, an welchen diese

Hypostasen oder Senkungshyperämien sich bemerkbar machen, hat einen doppelten oder dreifachen Grund. Für einmal tritt hier der Einfluss der Schwere in Wirksamkeit, welche der erheblich gesunkenen Triebkraft des rechten Herzens weitere Hindernisse bereitet. Sodann ist es eine bekannte Erfahrung, dass bei geschwächten, lange Zeit die Rückenlage einnehmenden Individuen die unteren Lungenabschnitte wenig oder gar nicht durch die Respiration ausgedehnt werden. Endlich kann der Effect des letzteren, die Blutbewegungen hemmenden Momentes dadurch noch gesteigert werden, dass dieselben Parenchymbezirke zu gleicher Zeit einer Compression durch meteoristisch aufgetriebene Darmschlingen unterliegen und ein Theil der zu ihnen führenden Bronchien durch Secret verstopft ist. Ein solches Zusammentreffen aller die Senkungshyperämie begünstigenden Factoren finden wir bei den Typhösen. In Folge der Absperrung mehr oder weniger zahlreicher Bronchien durch Schleimanhäufung und Compression wird allmälig die Luft in den ihnen zugehörigen Lungenläppchen resorbirt und dadurch jener Zustand noch augenfälligerer Blutüberfüllung erzeugt, welchen man als atelectatische Hyperämie bezeichnet. Schliesslich erfolgt, wahrscheinlich unter dem Einfluss durch die Blutstase erzeugter Gefässwandveränderungen, eine entzündliche Exsudation von hämorrhagischem Serum in die vordem luftleeren Alveolen, womit das Endglied der Veränderungen, die hypostatische Pneumonie oder Splenisation, erreicht ist. Die dieser entsprechende grob anatomische Veränderung manifestirt sich durch eine schwarzrothe und — wie schon der Name besagt — dem Aussehen einer weichen blutreichen Milz vergleichbare Beschaffenheit des etwas gedunsenen luftleeren Parenchyms. Aus seiner Schnittfläche lässt sich eine verschieden reichliche Menge dunkel blutig gefärbter Flüssigkeit auspressen. Für die Diagnose der hypostatischen Pneumonie kommt, da der Auswurf bei dieser Affection nichts Charakteristisches bietet, nur die an den hinteren unteren Thoraxhälften nachweisbare Dämpfung, das Vorhandensein von klingenden Rasselgeräuschen, eventuell auch von Bronchialathmen ebendaselbst, und endlich der gesammte vorausgehende Krankheitsverlauf, sowie das begleitende Fieber in Betracht. Auf letzteres ist um so mehr Gewicht zu legen, als die übrigen Symptome auch bei nicht entzündlicher Atelectase vorhanden sein können. Speciell gegen Ende des zweiten Stadiums des Ileotyphus vermag die hypostatische Pneumonie noch geraume

Zeit hindurch, nachdem bereits der Geschwürsprocess im Darm völlig abgelaufen ist, die Fortdauer des Fiebers zu unterhalten. Die Behandlung besteht vor Allem in rechtzeitiger Anwendung prophylactischer Massregeln, welche der Ausbreitung der Entzündung mit mehr Erfolg entgegenzuwirken vermögen, als äusserlich oder innerlich angewandte Mittel. Man verhindere die Kranken bei Zeiten, dauernd die Rückenlage einzunehmen und lasse sie, damit die unteren Lungenpartien sich genügend ausdehnen, abwechselnd bald auf die eine, bald auf die andere Seite lagern. Sind die eben geschilderten Symptome bereits so weit ausgebildet, dass über das Bestehen entzündlicher Veränderungen in der Lunge ein Zweifel kaum noch möglich ist, so empfiehlt sich die wiederholentliche Application trockener Schröpfköpfe an die Rückenfläche des Thorax und die Darreichung solcher Medicamente, welche nach Art der Senega, der Benzoësäure und des Liquor Ammonii anisatus durch Erzeugung von Husten die Expectoration befördern.

Doch wollen Sie nochmals berücksichtigen, dass es sich bei diesen Folgezuständen der rechtsseitigen Herzschwäche lediglich um circumscripte Processe in der Lunge handelt, welche zudem, wie Sie gehört haben, sich nicht mit zwingender Nothwendigkeit zu entwickeln brauchen. Anders, wenn eine primäre und vorwiegende Affection des linken Ventrikels mit oder ohne secundäre Betheiligung des rechten vorliegt! Die circulatorische Störung, durch welche hier ausnahmslos in einem gewissen Stadium der Erkrankung, zuweilen sogar von Anbeginn an, die Lunge in Mitleidenschaft gezogen wird, besteht nicht in mangelhafter Füllung des Pulmonalgefässgebietes, wie bei einem Klappenfehler des rechten Herzens oder in beschränkter Hypostase, wie bei Insufficienz beider Herzventrikel, sondern in dem geraden Gegentheil davon, in diffuser, die Lungen gleichmässig und in ihrer Totalität befallender Stauung. Diesen Effect üben in letzter Instanz nicht blos alle Dilatationen des linken Ventrikels, gleichgiltig, ob sie mit einer Hypertrophie desselben verknüpft sind oder nicht, ob sie idiopathischen Ursprungs oder aus einer primären Erkrankung des arteriellen Gefässsystems, resp. der Nieren hervorgegangen sind, sondern auch die verschiedenen Klappenerkrankungen dieses Herztheiles. Nur in der zeitlichen Entwicklung der Stauung bestehen Differenzen. Bei einem Klappenfehler der Mi-

tralis z. B. ist sie von Anfang an vorhanden; denn die vollkommene Compensation ist hier nur möglich bei gleichzeitiger Ueberfüllung des Lungenkreislaufes. Frühzeitig macht sie sich auch in den Fällen primärer Schwäche des Herzens in Folge von Ueberanstrengung u. s. w. geltend und selbst bei denjenigen Formen der Hypertrophie des linken Ventrikels, deren Ursache auf Arteriosclerose beruht, existirt sie in geringerem Grade schon zu einer Zeit, wo anscheinend noch das Herz vollkommen den gesteigerten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit genügt. [16]) Wie die Stauung bei den Kranken, welche an der zuletzt erwähnten Affection des Gefässsystems leiden, sich zunächst entwickelt, darüber vermögen wir uns auf Grund einer vor einer Reihe von Jahren im Ludwig'schen Laboratorium angestellten Experimentaluntersuchung [17]) eine annähernde Vorstellung zu machen. Reizt man nämlich bei einem Thier (Kaninchen), welchem man behufs Inspection des Herzens die Brusthöhle vorher eröffnet hat, das Halsmark durch tetanisirende Inductionsströme, so sieht man zu derselben Zeit, in welcher der arterielle Druck ansteigt, den linken Vorhof blasenartig anschwellen; er kann bei genügend langer Dauer der Reizung sogar schliesslich in einen solchen Zustand von Expansion gerathen, dass er seine Contractionen einstellt, indess der rechte Vorhof und die beiden Ventrikel ihre Schläge fortsetzen. Diese merkwürdige Erscheinung beruht darauf, dass das in Folge der Zusammenziehung der Körperarterien aus dem Aortensystem zunächst in die Venen entweichende Blut nicht in diesen verbleibt, sondern durch den rechten Ventrikel schnell nach den Lungen hinübergeschafft wird. Hier, in den Pulmonalgefässen, desgleichen aber im linken Vorhof, findet der Ueberschuss Platz, und zwar, wie wohl kaum erst hinzugefügt zu werden braucht, trotz der sehr beträchtlichen Erweiterungsfähigkeit dieser Gefässabschnitte unter entsprechender Druckzunahme in ihnen. Die Aenderung, welche die Blutvertheilung bei der Sclerose des Aortensystems erfährt, muss eine ähnliche sein, wenngleich natürlicherweise gewisse graduelle Unterschiede bestehen werden. Denn auch in diesem Falle haben wir es ja mit einer Verengerung der kleineren Arterien zu thun und das Blut, welches in Folge dessen im Aortensysteme nicht mehr Platz findet, muss nothwendig in andere Gefässabschnitte überwandern. Was aber von der Arteriosclerose gilt, das ist auch auf eine Reihe anderer Verhältnisse zu übertragen, welche gleichfalls mit einer erheblichen Beschränkung der

Circulation im Körpergefässsystem einhergehen. Vor Allem kommen hierbei jene Fälle von *allgemeiner Polysarcie* in Betracht, bei welchen die Fettanhäufung nicht blos im Unterhautbindegewebe, sondern namentlich auch an den Unterleibsorganen, in der unmittelbaren Umgebung der Därme, einen aussergewöhnlichen Grad erreicht. Oben schon erwähnte ich der Consequenzen, welche aus der Behinderung der Zwerchfellscontractionen und der mangelhaften Erweiterung der Lungen bei Individuen dieser Constitutionsanomalie für die Circulation im kleinen Kreislauf und das rechte Herz resultiren. Zu der durch diese Momente erzeugten Stauung in den Pulmonalgefässen gesellt sich als weitere Ursache der letzteren noch die Verdrängung eines Theiles des Blutes aus den abdominellen Organen, deren Gefässapparat bekanntlich eine so bedeutende Capacität besitzt, dass er als eine mächtige Nebenschliessung für den Aortenkreislauf angesehen werden kann.

Welches aber sind die *besonderen Folgen der diffusen Stauung im Lungenkreislauf* und durch welche klinischen Erscheinungen verräth sie sich? Eines der *frühesten Symptome* ist die Neigung derartiger Kranker zur Acquirirung von *Catarrhen der Luftwege*. Im Gegensatz zu derjenigen Form der catarrhalischen Schleimhauterkrankung, welche primär auf einer Erkältung oder anderweitigen die Oberfläche der Respirationsorgane unmittelbar treffenden Schädlichkeiten beruht, bezeichnet man diese Catarrhe als *secundäre oder Stauungscatarrhe*. Sie werden ebensowohl bei Herzkranken, die mit einem Klappenfehler des linken Ventrikels oder einer Hypertrophie und Dilatation desselben aus anderer Ursache behaftet sind, als auch bei vielen Fettleibigen beobachtet. Der prädisponirende Einfluss der Stauung auf ihre Entstehung erklärt sich zur Genüge aus den intimen Beziehungen der Bronchialgefässe zu dem eigentlichen Lungengefässgebiet. Nicht nur, dass die Capillaren der ersteren an der Grenze der Bronchiolen und der Infundibulargänge continuirlich in das Alveolarnetz der Pulmonalgefässe übergehen, die Pulmonalarterie selbst sendet Aeste zu den inneren Schleimhautschichten der Bronchien, welche daselbst wiederum in Gemeinschaft mit den Zweigen der A. bronchialis ein dichtes Capillarnetz bilden. [18]) Die aus diesem Netz hervorgehenden Venen aber ergiessen, wie man schon seit Hyrtl und Luschka weiss, ihr Blut in das Gebiet der Vena pulmonalis. *Stauung im kleinen Kreislauf*

muss daher allemal auch Blutüberfüllung und Schwellung der Bronchialschleimhaut zur Folge haben. Sowohl die Schleimhauthyperämie, wie die auf ihrer Basis sich entwickelnden Catarrhe bilden ferner eine häufige Quelle jener leichteren Athmungsbeschwerden, welche bei Herzkranken den Beginn der compensatorischen Störung ankündigen. Dagegen beruht die intensivere Dyspnoë dieser Patienten in späteren Stadien ihres Leidens hauptsächlich auf der mit der Stauung verknüpften Verlangsamung des Blutstromes im Capillargefässgebiet des eigentlich respirirenden Parenchyms, der Alveolen. Denn, je weniger Blut dasselbe in der Zeiteinheit durchströmt, um so geringer müssen die aufgenommenen Sauerstoffmengen, um so unvollkommener die Kohlensäureabgabe sein. Zwar hat neuerdings v. Basch[19]) noch ein anderes, bisher gänzlich unberücksichtigtes Moment zur Erklärung der cardialen Dyspnoë herbeigezogen, nämlich die seiner Meinung nach sich in Folge der venösen Hyperämie entwickelnde Elasticitätsänderung der Lunge, welche er als „Lungenstarre“ bezeichnet. Das blutüberfüllte und durch Stauung vergrösserte Organ soll der Ausdehnung durch die Inspiration abnorme Widerstände entgegensetzen, wodurch es zu einer verstärkten Thätigkeit der auxiliären Athemmuskeln komme. Doch hat diese Theorie nicht allgemeinen Beifall bei den Fachgenossen gefunden[20]), was zum Theil wohl daran liegt, dass sie weniger das Product einwandfreier Beobachtungen am Menschen, als gewisser experimenteller Erfahrungen ist, welche zudem mehrfacher Deutung zugänglich sind. Ich selber habe bei einer grossen Anzahl an hochgradiger Stenosis ostii venosi sinistri leidenden Patienten häufig und zu verschiedenen Zeiten die vorderen unteren Lungengrenzen percutorisch bestimmt und mich hierbei nicht von dem Vorhandensein einer so beträchtlichen Volumszunahme der Lunge (v. Basch's „Lungenschwellung“) intra vitam zu überzeugen vermocht, wie sie nach der Angabe dieses Autors und seinen Beobachtungen an Thieren zu erwarten wäre. Trotz der von Basch aufgewandten Bemühungen, die erschwerte künstliche Aufblähung der Lunge bei experimentell erzeugter Stauung auf abnorme Rigidität des Organes zurückzuführen, ist meiner Meinung nach der Einwand von ihm nicht hinreichend entkräftet worden, dass die sogenannte Lungenstarre nichts weiter ist, als der sichtbare Ausdruck behinderten Luftzutrittes zu den Alveolen in Folge einer durch Blutüberfüllung erzeugten Verengerung des Lumens der Bronchiolen und Infundi-

bulargänge. Gegenüber der durch die Stauung bedingten Verlangsamung des pulmonalen Blutstromes dürfte zum Mindesten der Lungenstarre, falls sie wirklich existirt, nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Entstehung der cardialen Dyspnoë zukommen.

Stärkere Zunahme der Stauung kann noch eine Reihe anderer Folgezustände für die Lunge herbeiführen, welche in ihrem vollen Umfange theils erst nach dem Tode erkannt werden, theils jedoch schon zu Lebzeiten sich durch ausserordentlich wichtige Symptome äussern. In dieser Beziehung sind zunächst die uns mehr vom anatomischen Standpunkte aus interessirenden Veränderungen zu erwähnen, welche sich im Verlaufe mancher Klappenfehler oder Muskelerkrankungen des linken Ventrikels ausbilden, wenn zugleich der rechte Ventrikel hypertrophirt. Sie entwickeln sich langsam aber in steter Progression. Je mehr die Energie des linken Herzens abnimmt, oder je grösser das beispielsweise durch einen Mitralfehler erzeugte Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus dem überfüllten Pulmonalgefässsystem ist, einer um so stärkeren Pression wird der Inhalt der Lungencapillaren durch den kräftig arbeitenden rechten Ventrikel ausgesetzt. Unter solchen Umständen nimmt der Durchmesser dieser Gefässe ganz erheblich zu und werden die Alveolen durch die rankenartig in ihr Lumen vorspringenden Capillarschlingen in einer für die Respiration unliebsamen Weise verengert [21]); des Weiteren aber kommt es auch zu Blutungen. Diese sind, wie in den meisten Fällen von Stauung, das Resultat einer Diapedesis rother Blutkörperchen. Ein Theil der letzteren, resp. ihrer Trümmer wird direct von den Alveolarepithelien oder den Lymphgefässen aufgenommen; ein anderer wird nach vorheriger Incorporation in farblose Zellen in das Innere des Bindegewebsapparates der Lunge verschleppt. Indem der Blutfarbstoff hierauf der weiteren Pigmentmetamorphose anheimfällt, bekommt die Lunge eine sehr charakteristische braunrothe oder rostbraune Farbe. Durch die anhaltende Stauung erfahren zugleich ihre musculösen und bindegewebigen Bestandtheile nachweisliche Verdickung, und nimmt das Gewebe eine eigenthümlich derbe, unelastische, zum Theil teigige Beschaffenheit an. Man bezeichnet diesen Zustand als braune Induration. Ueber die ihm entsprechenden Sputa habe ich früher bereits berichtet.

Erreicht endlich die Stauung die höchsten Grade, so vermag reichlicher Austritt von Serum aus den Lungencapillaren

eine plötzliche Ueberschwemmung der Luftwege mit Flüssigkeit herbeizuführen und zu dem so gefährlichen Symptomenbilde des Oedema pulmonum Veranlassung zu geben. Eine Lunge, in welcher die ödematöse Ausschwitzung sich über einen grösseren Theil, beispielsweise einen ganzen Lappen oder noch weiter erstreckt, zeigt bei der Betrachtung nach dem Tode in der Regel eine feuchte, glänzende Beschaffenheit ihrer Oberfläche. Sie ist zugleich voluminös, schwer und fühlt sich eigenthümlich teigig an. Beim Durchschneiden, sowie namentlich beim Streichen mit der Messerklinge über die Schnittfläche, entströmen der letzteren reichliche Mengen einer mit Luftbläschen durchsetzten farblosen oder röthlich tingirten, serumartigen Flüssigkeit. Das Colorit der ödematösen Partien ist entweder gallertig grau oder dunkelroth, und zuweilen constatirt man inmitten derselben auf dem Durchschnitt einzelne circumscripte, über die Oberfläche leicht prominirende derbere Inseln von nahezu luftleerer Beschaffenheit, welche offenbar das Product einer schlaffen Hepatisation sind.

Was die klinische Erscheinungsweise des Lungenödems anlangt, so haben Sie einzelne Symptome desselben, wie die Dyspnoë, die Beschaffenheit des Auswurfs und dergleichen mehr bereits in den früheren Vorlesungen kennen gelernt, so dass ich hier zum Theil nur ergänzend nachzutragen brauche. Entweder tritt das Oedem ganz plötzlich, in Gestalt eines Anfalles auf, dessen Hereinbrechen sich nicht immer durch besondere Vorboten ankündigt, oder es entwickelt sich im Falle längere Zeit voraufgehender Dyspnoë gewissermassen aus dieser heraus. Die erstere Erscheinungsweise beobachten wir öfter bei Herz- oder Nierenkranken. Während des bestehenden Oedems ist die subjective und objective Athemnoth eine ausserordentliche, dergestalt, dass die Patienten, wofern sie bei Besinnung sind und noch über hinreichende Kräfte verfügen, sich fast ausnahmslos im Zustande der Orthopnoë befinden. Die Wangen und Lippen erscheinen cyanotisch, die Temperatur der peripheren Theile ist erniedrigt; reichlicher, zuweilen kühler Schweiss bedeckt das Gesicht, dessen ängstlicher Ausdruck zugleich Zeugniss davon ablegt, wie sehr die Kranken selbst die Gefahr ihrer Situation ahnen. Niemals fehlt bei den schwereren Anfällen jenes ominöse, schon in weiter Entfernung hörbare stertoröse Athemgeräusch, welches dadurch bedingt ist, dass die Exsudation von Serum in die Luftwege schneller vorschreitet, als die bereits vorhandene Flüssigkeit nach

aussen entfernt wird. Das Erscheinen dieser in Gestalt der mehrfach erwähnten reichlichen, dünnflüssigen, schaumigen Sputa schliesst jeden Zweifel über die Natur des Vorganges aus. Verschieden ist das Verhalten des Pulses, welcher in einem Theile der Fälle von Anfang an klein und äusserst frequent, in einem anderen dagegen in Folge des gestörten Lungengaswechsels zunächst abnorm gespannt und kräftig ist. Bei der Percussion des Thorax wird, je nach der Menge der in den Luftwegen, bezw. in den Alveolen enthaltenen Flüssigkeit, entweder nahezu normal lauter, mitunter stellenweise tympanitischer Schall wahrgenommen oder es besteht hier und dort, namentlich an den abhängigen Partien, leichte Dämpfung. Die Auscultation ergibt das Vorhandensein reichlicher Rasselgeräusche, deren Beschaffenheit in den weitesten Grenzen von dem ganz feinblasigen, crepitirenden bis zum grossblasigen Rasseln variirt. Bei längerer Dauer des Oedems und tödtlichem Ausgange macht sich zum Schluss in der Regel eine Abnahme der sensoriellen Functionen bemerkbar. Auch die Dyspnoë verliert an Intensität, so dass der ursprünglich orthopnoische Kranke schliesslich in die zusammengesunkene Rückenlage geräth, während der Stertor bis zum letzten Athemzuge persistirt.

Speciell derjenige von den uncomplicirten Klappenfehlern des Herzens, welcher die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für die Lungencirculation setzt, die Mitralstenose, belehrt uns darüber, einen wie wichtigen Factor in der Genese des Lungenödems die Stauung abgibt. Vor einer Reihe von Jahren beobachtete ich einen jungen Mann, welcher, an einer Stenosis ostii venosi sinistri leidend, geraume Zeit hindurch jeden Morgen unter lebhafter Dyspnoë circa ein halbes Speiglas eines dünnen serös-schaumigen, leicht röthlich gefärbten Sputums auswarf. Dabei bestanden alle sonstigen Erscheinungen des acuten Lungenödems. Der Puls des Kranken war selbst in den anfallsfreien Zeiten von auffallender Kleinheit und kaum fühlbar, desgleichen die Arterien auf's Aeusserste zusammengezogen, so dass auf eine sehr erhebliche Verengerung des Mitralostiums geschlossen werden musste Fälle, wie dieser, scheinen auf den ersten Blick der Cohnheim-Welch'schen [22]) Theorie des Lungenödems, der zufolge dasselbe in letzter Instanz immer auf Stauung beruhen soll, direct das Wort zu reden. Trotzdem neige ich mich der Ansicht Derjenigen zu, welche eine absolute Verallgemeinerung der mit Hilfe des Thierexperimentes gewonnenen

Ergebnisse in dem Sinne der beiden eben erwähnten Forscher nicht für berechtigt erachten. Die Bedeutung des Gegenstandes erfordert ein näheres Eingehen auf denselben.

Noch vor wenig mehr als einem Decennium, d. h. zu einer Zeit, in welcher es an genügend klaren Vorstellungen über die Circulationsverhältnisse im kleinen Kreislauf und deren Aenderungen unter pathologischen Bedingungen gebrach, glaubte man unbedenklich die Entstehung des Lungenödems auf eine Anzahl sehr verschiedener Ursachen zurückführen zu dürfen. Unter ihnen fungirten hydrämische Beschaffenheit des Blutes, active Congestion zu den Lungen, collaterale Fluxion und endlich Stauung in Folge von Herzschwäche an erster Stelle. Einer strengen Kritik an der Hand der neugewonnenen experimentell pathologischen Thatsachen haben indess die wenigsten dieser Ursachen — zum Mindesten in der ihnen ursprünglich vindicirten Einfachheit ihrer Wirkungsweise — Stand zu halten vermocht. Was zunächst die anormale Blutmischung anbelangt, so haben frühere Versuche von Cohnheim und Lichtheim[23]) ergeben, dass Verdünnung des Blutes durch Infusion grosser Kochsalzmengen zwar bei Kaninchen öfter Lungenödem zur Folge hat; der Effect ist aber keineswegs constant und tritt bei Hunden nur ausnahmsweise zu Tage. Bei weitem unwirksamer noch ist die blosse Steigerung der Herzaction, wenn sie nicht gleichzeitig mit einer solchen Erhöhung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels (cf. weiter unten) verknüpft ist, dass daraus zugleich eine nach rückwärts auf die Pulmonalgefässe sich fortpflanzende beträchtliche Stauung im kleinen Kreislauf resultirt. Auch die Vorstellung von der collateralen Fluxion und ihren Folgen, welche man namentlich zur rein mechanischen Erklärung derjenigen Fälle von Lungenödem zu verwerthen suchte, die sich an eine Pneumonie anschliessen, lässt sich nicht halten. Berücksichtigen Sie nämlich für einmal, dass nach den Untersuchungen Cohnheim's ein nicht entzündliches, rein fluxionäres Oedem überhaupt nicht existirt, dass dasselbe ein „unwissenschaftlicher Begriff" ist[24]), so werden Sie andererseits von der Unmöglichkeit seines Vorkommens in der Lunge angesichts der oben citirten Ergebnisse der Lichtheim'schen Experimente über den geringen Tonus der Pulmonalgefässe nur noch mehr überzeugt sein. Eine active Erweiterung der Lungengefässe durch Fluxion gibt es in der That nicht, sicher wenigstens nicht in nennenswerthem Grade. Nur auf dem Wege der Dehnung, d. h. durch

Steigerung des Lungenarteriendruckes, z. B. bei Verlegung oder Verengerung eines Theiles der pulmonalen Strombahn, vermag der noch frei passirbare Abschnitt jener Gefässe erweitert zu werden. Dabei begegnen wir indess wiederum der sehr bemerkenswerthen Thatsache, dass nicht weniger als Dreiviertel des gesammten Lungengefässdurchschnittes aus der Circulation ausfallen kann, ohne dass eine Spur von Oedem an den ihr noch zugänglichen Partien der Lunge des Thieres wahrgenommen wird. Und nun die Stauung! Von dieser habe ich selbst allerdings vorhin betont, dass sie für die Entstehung des menschlichen Lungenödems ein überaus wirksames Bindeglied abzugeben vermag. Ja, ich räume ohne weiters ein, dass sie unter Umständen die ausschliessliche Ursache desselben ist. Gleichwohl ist es nicht möglich, auf den durch sie ausgeübten rein mechanischen Effect auch nur den grösseren Theil aller Fälle von Oedema pulmonum zurückzuführen. Insbesondere sind die Ergebnisse des Thierexperimentes trotz der emsigen Bemühungen Cohnheim's auf diesem Gebiete der allgemeinen Pathologie ganz und gar nicht dazu angethan, die erwünschte Klarheit in dasselbe zu bringen. Es bedarf nach Welch der Unterbindung des grössten Theils der abführenden Lungenvenen, damit der Druck im Pulmonalgefässsystem die zur Transsudation von Serum in die Alveolen nöthige Höhe erreicht. Will man den gleichen Effect durch Abbindung der aus dem linken Herzen, bezw. aus der Aorta entspringenden grossen Gefässe erzielen, so muss man dieselben insgesammt inclusive des Stammes bis auf einen einzigen Hauptast (die Arteria carotis oder subclavia der einen Seite) aus der Circulation ausschalten. Die dadurch erzeugte Widerstandserhöhung im arteriellen Kreislaufsgebiet ist aber eine so beträchtliche, wie sie beim Menschen sicherlich niemals vorkommt, ganz abgesehen davon, dass auch sie nach Sahli's[25]) Versuchen beim Hunde keineswegs zu constanten Ergebnissen führt.

Schon die Erfahrungen am Krankenbett und noch mehr am Sectionstische zeigen ferner, dass die Capillarschlingen der Lungengefässe, trotzdem ihnen der feste Halt umgebenden Gewebes fehlt und sie mit dem grösseren Theil ihrer Oberfläche frei in das Lumen der Alveolen prominiren, dem Durchtritt von Blutserum durch ihre Wände einen nicht zu unterschätzenden Widerstand entgegensetzen. Bei den meisten Klappenfehlern des linken Herzens, bei der Mehrzahl aller Hypertrophien und Dilatationen des letzteren, gleichgiltig aus welcher Ursache sie hervorgegangen sein mögen,

sehen wir schliesslich Oedeme im Körpergefässgebiet auftreten und einen hohen Grad von Ausbreitung und Intensität erreichen, bevor an der Lunge etwas dem Aehnliches statthat. Erst dann gewöhnlich, wenn es zu umfänglichem Anasarca und Ascites gekommen ist, wenn bereits doppelseitiger Hydrothorax besteht, pflegt ein finales Lungenödem das Krankheitsbild zu beschliessen. Und trotzdem sind es die Lungengefässe, in welchen der Druck zu allererst, noch geraume Zeit vor der Betheiligung des Körpervenensystems, durch Stauung gesteigert wird! Leider existiren bis jetzt keine Angaben darüber, wie sich unter diesen Umständen die absolute Höhe des Druckes in den Lungenvenen zu dem in den Körpervenen herrschenden verhält; doch kann man wohl als ziemlich gesichert annehmen, dass ersterer mindestens nicht niedriger ist als der letztere. Damit wäre die geringere Durchlässigkeit der Lungencapillaren gegenüber denen des übrigen Körpers direct bewiesen, ein Verhalten, welches überdies mit Rücksicht auf die anatomische Beschaffenheit und Anordnung des pulmonalen Gefässapparates als teleologisches Postulat erscheint.

Um es wahrscheinlich zu machen, dass trotz alledem Stauung die Ursache jeglichen Lungenödems sei, haben Cohnheim und Welch die Hypothese von der alleinigen oder vorwiegenden Erlahmung des linken Ventrikels bei Erhaltung der Contractionsenergie des rechten aufgestellt. Aber das Experimentum crucis, auf welchem dieselbe aufgebaut ist — die durch Quetschung erzeugte Lähmung oder der complete Stillstand jenes Herzabschnittes bei weiter fortgehender Zusammenziehung der rechten Kammer — ist, wie Jürgensen [26]) und Sahli [27]) durch eine wohlüberlegte Kritik dargethan haben, wenig geeignet, die meisten Fälle von Lungenödem des Menschen zu erklären. Zunächst verräth die Beschaffenheit des Pulses in einem Anfall von Oedema pulmonum keineswegs allemal auch nur annähernd einen solchen Grad von Insufficienz des linken Ventrikels, wie er nach der Cohnheim-Welch'schen Auffassung zu erwarten wäre. Zwar ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei einer ziemlichen Anzahl von Patienten der Puls im Anfall fadenförmig und kaum fühlbar gefunden wird, aber die absolute Regel ist dies nicht, und dem eben angeführten Verhalten stehen andere Fälle gegenüber, in denen, wie ich schon oben bemerkt habe, die Arterien im Gegentheil weit sind und eine relativ starke Spannung aufweisen. Auch sonstige Erscheinungen, welche dem von Cohn-

heim postulirten Grad linksseitiger Herzschwäche entsprächen, sind nicht immer vorhanden. Nichts deutet bei vielen derartigen Kranken, wie Sahli mit Recht hervorhebt, auf Hirnanämie, die natürliche Folge der erlöschenden Circulation. Im Gegentheil, die meisten derselben sind, wofern sie nicht bereits sterbend sind, völlig bei Bewusstsein und empfinden sehr wohl die Gefahr, in welcher sie schweben, indem sie mit Aufwand sämmtlicher ihnen noch zu Gebote stehender Muskelkraft das Respirationshinderniss zu überwinden suchen. Endlich aber — und dies scheint mir einer der gewichtigsten Einwände gegen die allgemeine Giltigkeit der Theorie Cohnheim's zu sein — ist das Sectionsergebniss bei einem Theil der unter den Erscheinungen des Lungenödems verstorbenen Patienten schlechterdings nicht mit der Annahme einer rein mechanisch wirkenden Stauung zu vereinen. Wäre wirklich die letztere, hervorgerufen durch mangelhafte Leistung des linken Ventrikels, der Ausgangspunkt des ganzen Symptomenbildes, so müsste die Ueberschwemmung der Lungen mit Flüssigkeit eine diffuse sein und sich über beide Flügel gleichmässig erstrecken. Dem widerspricht aber thatsächlich die Beobachtung, dass bei einer nicht geringen Zahl von Kranken, welche intra vitam massenhaft seröse Sputa expectorirten, nur ein auf einzelne Lungenlappen oder selbst blos auf Theile von solchen beschränktes Oedem nach dem Tode gefunden wird. Traube[28]) hat meines Wissens zuerst einen hierher gehörigen klinisch genau beobachteten Krankheitsfall nebst Sectionsresultat mitgetheilt, und auf ihm, sowie auf späteren analogen Erfahrungen die Lehre von der serösen Pneumonie[29]) basirt. Sahli, welcher sich zwar lediglich auf das mehrere Jahre umfassende Sectionsmaterial der medicinischen Klinik zu Bern stützt, ohne Notizen über den Krankheitsverlauf der einzelnen Fälle beizubringen, kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass diffuses, beide Lungenhälften gleichmässig betheiligendes Oedem erheblich seltener vorkommt, als das localisirte. Für dieses wird man nicht umhin können, allemal besondere, wenn auch mit blossem Auge nicht erkennbare Veränderungen an den kleinsten Gefässen als Ursache anzunehmen, welche den entzündlichen mehr oder weniger nahestehen.

Aus diesen Thatsachen ist zu entnehmen, dass es eine einheitliche Aetiologie des Lungenödems in Cohnheim's Sinne nicht gibt. Selbst bei einem und dem-

selben Individuum dürften mehrfache Factoren an seiner Entstehung betheiligt sein, obzwar in der Regel wohl einem von ihnen die Rolle des Hauptvermittlers zufällt. Wenn Jemand, der an einer hochgradigen Mitralstenose oder Aorteninsufficienz leidet, im Stadium der Compensationsstörung plötzlich unter dem Einfluss einer abnormen Inanspruchnahme seiner Herzthätigkeit zu rasseln und schaumige Sputa auszuwerfen beginnt, so wird man im Allgemeinen berechtigt sein, Zunahme der schon vorhandenen Stauung als den Hauptgrund des Oedems anzunehmen. Diese kann das eine Mal, wie bei der Aorteninsufficienz und wie in manchen Fällen sogenannten „finalen Lungenödems", entsprechend der COHNHEIM-WELCH'schen Auffassung, durch vorwiegende Erlahmung des linken Ventrikels herbeigeführt werden. Das andere Mal aber, z. B. bei der Mitralstenose, wo die Abflussöffnung für den Blutstrom aus dem Pulmonalgefässsystem bereits einen Grad maximaler Verengerung erreicht hat, wird sie eventuell durch den entgegengesetzten Vorgang — allzu häufige und zu energische Contractionen des Herzens und dadurch bewirkte weitere Druckzunahme im kleinen Kreislauf — erzeugt. In einer dritten Reihe von Fällen jedoch wirkt die Stauung bei den Herzkranken nur indirect, gewissermassen prädisponirend auf die Entstehung des Lungenödems ein, indem sie bei längerer Dauer zu molecularen Aenderungen der Structur der Gefässwände führt. Es bedarf daneben gewöhnlich noch einer die Exsudation hervorrufenden Gelegenheitsursache, als welche nachweislich bereits Steigerung des in der Regel bestehenden secundären Catarrhs fungiren kann. Den Vorgang selbst kann man sich als Propagation der Entzündung von den feineren Bronchien auf das Lungenparenchym vorstellen. Diese in Hinsicht auf ihre Aetiologie besondere Form von Lungenödem bezeichnet man deshalb auch zweckmässig nach TRAUBE's Vorgang als seröse oder Stauungspneumonie. Sie braucht sich weder durch ihre klinischen Symptome, noch durch die erzeugten anatomischen Veränderungen von dem reinen Stauungsödem zu unterscheiden. Häufig genug lässt allerdings die Beschaffenheit der Sputa, die Anwesenheit eines oder mehrerer Dämpfungsbezirke am Thorax und das Vorhandensein schlaffer, nicht scharf umschriebener Hepatisationsherde inmitten des ödematös infiltrirten Gewebes der Leichenlunge die wahre Natur des Processes erkennen. Auch die Dauer des entzündlichen Oedems pflegt durchschnittlich

eine längere zu sein, als bei den Anfällen des reinen Stauungsödems. Es kann sich mit wechselnder Intensität über mehrere Tage erstrecken, und wiederholt es sich öfter, so resultirt daraus derjenige Zustand, für den manche Autoren die Bezeichnung des chronischen Oedems vorgeschlagen haben. Indess sind das nur Intensitätsunterschiede eines seinem Wesen nach identischen und nicht weiter zerlegbaren Vorganges. Die Sputa variiren von den rein serösen bis zu den ausgesprochen hämorrhagischen oder ziegelroth gefärbten; zuweilen haben sie eine exquisit pflaumenbrühartige Beschaffenheit (cf. pag. 112). Immer aber sind sie durch ihre Dünnflüssigkeit ausgezeichnet, welche sie theils der Stauung, theils einer hydrämischen Alteration der Blutmischung verdanken. Denn wie die Stauung, so vermögen auch Anomalien der Blutmischung — für sich oder in Verbindung mit ersterer — jene Aenderung in der Beschaffenheit und Function der Lungencapillaren herbeizuführen, welche der Entstehung des Oedems zweifelsohne oft vorangeht. Das Lungenödem der Nierenkranken und Cachectischen liefert einen Beweis dafür. Wenn man für das Zustandekommen von serösen Transsudationen in die übrigen Gewebe und Körperorgane dieser Kranken materielle Läsionen der feinsten Gefässe unbedenklich als Grundbedingung acceptirt, so wird man das gleiche Erforderniss auch für das Lungenödem derselben gelten lassen müssen. Endlich ist es selbstverständlich, dass das die genuine fibrinöse Lungenentzündung zuweilen beschliessende Oedema pulmonum unserer Auffassung nach ebenfalls nichts weiter als ein entzündliches Oedem ist. Es ist, wie die Stauungspneumonie, bald circumscript, bald über beide Lungen verbreitet.

In einer Experimentaluntersuchung über das Muscarinlungenödem hat Grossmann[30]) vor zwei Jahren über eine Reihe von Beobachtungen berichtet, welche, wenn die ihnen von dem Autor gegebene Deutung in allen Theilen richtig wäre, wohl geeignet sein würden, der Theorie Cohnheim's eine neue Stütze zu leihen. Das Muscarin, das giftige Princip des Fliegenschwammes, eine N-haltige Base, besitzt die Eigenschaft, in genügend grossen Dosen Thieren einverleibt, Stillstand des Herzens, bezw. Verlangsamung seiner Schläge mit Sinken des arteriellen Blutdruckes zu bewirken, während gleichzeitig die Spannung im linken Vorhofe, in der Arteria pulmonalis, sowie im rechten Vorhofe und den Venen beträchtlich ansteigt. Zugleich tritt unter dem Einfluss

der Stauung im Pulmonalkreislauf Lungenödem auf. GROSSMANN glaubt die Ursache dieser Stauung, sowie der abnehmenden Thätigkeit der linken Herzkammer auf einen Krampf der letzteren beziehen zu müssen und ist der Ansicht, dass auch das Lungenödem in den COHNHEIM-WELCH'schen Versuchen nicht Folge der Erlahmung dieses Herzabschnittes, sondern vielmehr der durch die Quetschung bewirkten Raumverkleinerung desselben sei. Doch hat schon SAHLI [31]) auf verschiedene Lücken in der Beweisführung, soweit sie sich auf die Auslegung der obigen Experimentalergebnisse beziehen, hingewiesen, so dass wenigstens vor der Hand dieselben für die Theorie des Lungenödems nicht ohne Weiteres verwerthbar scheinen. Alle in der Literatur enthaltenen Angaben, die bis jetzt über das Vorkommen eines vermeintlichen Herzkrampfes beim Menschen vorliegen, bewegen sich überdies lediglich auf dem Boden der Hypothese.

Die Behandlung des Lungenödems muss darauf gerichtet sein, einerseits der fortschreitenden Exsudation entgegenzuwirken, andererseits die Resorption der bereits in den Alveolen angehäuften Flüssigkeit, so weit als thunlich, zu befördern. Wir besitzen eine Anzahl von Mitteln und Behandlungsmethoden, welche beiden Indicationen zugleich entsprechen, andere. die nur eine von ihnen zu erfüllen im Stande erscheinen. Mag im concreten Falle Stauung oder entzündliche Gefässwandveränderung die Hauptursache des Oedems sein, so leuchtet ein, dass eine Entlastung des Lungengefässgebietes und dementsprechende Herabsetzung des Blutdrucks in demselben das wirksamste Verfahren sein wird, um dem Durchtritt abnormer Mengen von Serum durch die Wand der Alveolarcapillaren zu steuern. Seit Alters her hat man deswegen dem Aderlass eine hervorragende Bedeutung für die Behandlung dieses Zustandes beigemessen. Und in der That ist seine Wirkung nicht blos leicht verständlich, sondern seine Anwendung in geeigneten Fällen auch öfter von momentanem Erfolg begleitet. Indem wir dem Körpervenensystem einen Theil seines Blutes entziehen, setzen wir den Seitendruck innerhalb desselben und in Folge dessen auch den Blutzufluss zum rechten Herzen, sowie zur Lunge herab. Gleichzeitig werden dadurch indirect die Resorptionsverhältnisse in letzterer günstig beeinflusst, da mit der Verringerung des Füllungszustandes der grossen venösen Gefässe der Strom der sich in sie ergiessenden Lymphe eine wesentliche Beschleunigung erfährt. Diese Begründung der Wirkungsweise des Aderlasses,

sowie der Umstand, dass dem Organismus durch ihn ein Theil der für die Unterhaltung der Lebensfunctionen werthvollsten Ernährungsflüssigkeit entzogen wird, schliesst indess zugleich die Beschränkung seiner Anwendung ein. Man wird von ihm nur in solchen Fällen Gebrauch machen, in welchen einestheils die manifesten Zeichen der Blutstauung im Körpervenensystem vorhanden sind, andererseits die Leistungsfähigkeit des Herzens noch nicht auf einen allzu niedrigen Grad gesunken ist. Individuen mit stark gespannten Arterien, wie manche Pneumoniker und ein Theil der an Arteriosclerose, sowie chronischer Nephritis leidenden Kranken sind daher für diese Behandlungsweise die geeignetsten. Um die schwächende Wirkung, welche der Aderlass unvermeidlich auf das Herz ausübt, auf ein möglichst geringes Maass zu reduciren, wird man auch hinsichtlich der zu entziehenden Blutmenge die nöthige Vorsicht üben und sich durchschnittlich auf Venaesectionen von 2—300 Grm. beschränken. — Von amerikanischer Seite ist neuerdings ein anderes directes, dafür aber weit eingreifenderes Verfahren der Druckverminderung des kleinen Kreislaufes anempfohlen worden, welches in der Punction des Herzens selbst besteht. Für die methodische Anwendung derselben ist zuerst Westbrook [32]) eingetreten, während Leuf [33]) die Indicationen der Cardiocentese genauer formulirte. Dem letzteren Autor zufolge soll die Operation namentlich für solche Fälle von Congestion zu den Lungen in Frage kommen, in welchen bei bedeutender Ueberfüllung und Ausdehnung des rechten Herzens, sowie der demselben benachbarten grossen Venenstämme, sowohl die Körperarterien, als auch die peripherischen Abschnitte des Venensystems einen Zustand abnormer Leere darbieten. Wie leicht einzusehen, findet sich dieses Verhältniss bei einem Theil derjenigen Fälle von Lungenödem verwirklicht, bei welchen von Anbeginn an der linke Ventrikel eine erhebliche Abnahme seiner Contractionsenergie aufweist, und dementsprechend auch der Puls kaum fühlbar, sowie der Umfang und die Spannung der Arterien auf ein Minimum reducirt ist. Unter solchen Umständen ist nicht blos, wie ich vorhin anführte, die Blutentziehung in Form des Aderlasses bedenklich, sondern auch der Ausführbarkeit des letzteren stellen sich Schwierigkeiten entgegen, insofern das Blut der geöffneten Vene wegen ihres geringen Füllungsgrades nur in ungenügender Menge entströmt. Bruhl [34]), welcher neuerdings der Cardiocentese in lebhafter Weise das Wort redet und die

Ungefährlichkeit (?) des Eingriffes als solchen hervorhebt, weist darauf hin, dass bei der in Rede stehenden Aenderung der Blutvertheilung auch das rechte Herz in Folge seiner übermässigen Ausdehnung durch das in ihm sich stauende Blut eine solche Schwächung seiner Triebkraft erfahre, dass es gar nicht im Stande sei, sich seines Inhaltes ordentlich zu entledigen. Diesem Uebelstande soll gleichfalls die Cardiocentese abhelfen, und zudem schon eine geringe Entnahme von Blut, im Betrage von etwa 100 Ccm., eine so wirksame Entlastung des rechten Ventrikels herbeiführen, dass dem gegenüber der schwächende Einfluss des Blutverlustes auf die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht sonderlich in's Gewicht falle. Mögen diese Ueberlegungen zwar im Grossen und Ganzen zutreffend erscheinen, so ist es doch nicht möglich, auf Grund des bislang vorliegenden überaus spärlichen und ungenügenden Beobachtungsmaterials ein bestimmtes Urtheil über die Zulässigkeit oder gar die Vorzüge des neuen Verfahrens zu fällen. Selbst betreffs der zweckmässigsten Art der Ausführung der Cardiocentese, die mit einem langen dünnen Troicart, eventuell unter Zuhilfenahme der Aspiration geschehen soll, sind die Acten noch nicht geschlossen. Einige, wie Westbrook, haben den rechten Vorhof durch Einstechen des Troicarts in den dritten rechten Intercostalraume dicht am Rande des Sternums punktirt, während Bruhl in Anbetracht der Dünnwandigkeit und drohenden Zerreissbarkeit dieses Herzabschnittes die Cardiocentese des rechten Ventrikels selbst proponirt, welche im vierten linken Intercostalraume, und zwar behufs Vermeidung der Mammargefässe, gleichfalls dicht neben dem Sternum auszuführen wäre. Erwägt man, dass bei ungeschicktem Operiren die Möglichkeit eines plötzlichen letalen Ausganges durch Stichverletzung des im Septum ventriculorum belegenen Coordinationscentrums nahe liegt, so ist zu überlegen, ob die mit der Cardiocentese verknüpften Gefahren nicht durch einen anderen Modus procedendi umgangen werden könnten. In dieser Beziehung würde sich, soweit ich sehe, vielleicht der Ausweg darbieten, ein längeres catheterförmiges Instrument von der Vena jugularis externa aus in den rechten Vorhof, bezw. das rechte Herz einzuführen und die Blutentleerung zur Vermeidung von Gerinnungen durch Aspiration in möglichst schneller Weise zu bewerkstelligen. Doch wird man begreiflicher Weise sich zu derartigen Eingriffen vor der Hand nur im äussersten Nothfalle entschliessen und sie als ultimum refugium

lediglich für solche Fälle ernstlich in Erwägung ziehen dürfen, in welchen es nicht mehr gelingt, durch andere therapeutische Maassnahmen die unmittelbare Lebensgefahr abzuwenden. — Milder, wenngleich entschieden weniger vollkommen, als durch den Aderlass, lässt sich die Entlastung des Lungengefässgebietes durch Derivantien und Revulsiva bewirken. Traube [35]) bediente sich zu diesem Zwecke bei der Behandlung des Lungenödems handgrosser Vesicantien, welche auf die vordere Brustwand applicirt wurden und daselbst bis zur intensiven Hautröthung liegen blieben. Dieselben können auch durch ein die ganze Brust bedeckendes Sinapisma oder eine grössere Zahl trockener Schröpfköpfe, welche mindestens 15 Minuten lang ziehen müssen, ersetzt werden; daneben macht man mit Vortheil von heissen Handbädern Gebrauch. Nach der Vorstellung Traube's wirken die auf den Thorax applicirten Epispastica nicht blos dadurch, dass sie den Blutzufluss zu den oberflächlichen Gefässprovinzen begünstigen, sondern sie sollen zugleich auf reflectorischem Wege eine Contraction der Gefässe in der Tiefe erzeugen. Jedenfalls wird man gut thun, den durch sie angestrebten Effect durch Herzstimulantien zu unterstützen, von welchen namentlich die Valeriana, die Tinctura Castorei sibirici, der Kampher und Wein Beachtung verdienen. Andererseits sind daneben innerlich solche Mittel anzuwenden, welche erfahrungsgemäss eine gefässverengende Wirkung ausüben und durch welche wir auf die Lungengefässe und die von ihnen abhängige Transsudation direct einzuwirken beabsichtigen. Zu letzteren gehört das gleichfalls von Traube in die Therapie des Lungenödems eingeführte Plumbum aceticum; man reiche es zur Erzielung eines schnellen Erfolges in grossen Dosen, anfangs stündlich ein Pulver von 0·05 Gramm, dar und gehe erst bei Nachlass der gefahrdrohenden Symptome zu kleineren und selteneren Gaben über. Bei den zur Kategorie der serösen Pneumonie gehörenden Formen des Lungenödems, welche in der Regel längere Zeit andauern, empfehlen sich Ableitungen auf den Darm, entweder in Form der Calomelanwendung (drei Pulver à 0·3 Gramm, in dreistündlichen Intervallen) oder der Darreichung des Infus. Sennae compos., stündlich ein Esslöffel bis zur Production reichlicher wässeriger Ausleerungen.

Nachdem wir im Vorhergehenden diejenigen functionellen Störungen und krankhaften Veränderungen der Lunge besprochen haben, welche unmittelbar aus der gestörten Herzthätigkeit hervor-

gehen, bleibt uns noch übrig, einiger Erscheinungen am Respirationsapparat zu gedenken, welche als die Folgen besonderer anomaler Vorgänge im Innern des Herzens und der Gefässe zu betrachten sind. Bei Patienten, deren Circulation sehr geschwächt ist, z. B. bei Herzkranken, aber auch bei solchen, die an einer chronischen Affection des Respirationsapparates leiden, kommt es gar nicht selten zu partiellen Gerinnungen innerhalb der Blutbahn. Am Herzen werden dieselben vorwiegend in Fällen hochgradiger Stauung im Pulmonalgefässgebiet mit consecutiver Dilatation des rechten Ventrikels angetroffen. Sie haben ihren Sitz im rechten Herzohr oder zwischen den Trabeculae carneae der rechten Kammer, kommen aber auch in der linken Herzhälfte vor und geben zur Bildung der sogenannten Herzpolypen Veranlassung. Treten sie im Gebiete der Extremitätenvenen auf, so erzeugen sie das Bild der marantischen Thrombose, welche sich durch isolirte ödematöse, nicht entzündliche Anschwellung des befallenen Gliedes äussert. Es ist dies fast ausnahmslos die eine oder die andere Unterextremität und nur zuweilen, wenn der Thrombus sich bis zur Vena iliaca nach oben fortsetzt, schwellen beide Beine an. Beim Zufühlen gewahrt man an der Innenseite des Oberschenkels, dem Verlaufe der Vena saphena entsprechend, einen dicken, sich bis zur Einmündungsstelle in die Vena cruralis fortsetzenden soliden Strang, während die übrigen Hautvenen unter Umständen ectasirt erscheinen. Die Ursache, weswegen die Gerinnung gerade im Gebiete der Schenkelvenen erfolgt, ist darin zu suchen, dass die betreffenden Individuen, beispielsweise die im letzten Stadium der tuberculösen Lungenphthise befindlichen Kranken, wegen ihrer grossen Schwäche dauernd an das Bett gefesselt sind und in Folge hiervon einen sehr geringen Gebrauch von ihren Unterextremitäten machen. Daraus resultirt eine abnorme Trägheit der Circulation in diesen Gliedern, welche — wenn sie auch nicht der eigentliche Grund der Thrombose ist — doch jedenfalls deren Zustandekommen wesentlich begünstigt. In ähnlicher Weise, wie die allgemeine Schwäche der Circulation, wirkt natürlich auch ausschliessliche locale Behinderung derselben, z. B. in Form von Compression der Gefässstämme durch Tumoren, vergrösserte Lymphdrüsen u. s. w. auf die Entstehung von Gerinnseln in ihnen ein. Die Gefahr aber aller dieser Processe liegt weniger in dem durch die Thrombose erzeugten Verschluss oder der Verengerung einzelner Theile der Strombahn,

als in der Loslösung von Partikelchen der Thrombusmasse und deren Fortschwemmung in die Gefässbahn der Lunge Bei den Gerinnungen der Extremitätenvenen zwar tritt dieses Ereigniss, sofern die Patienten sich nur ruhig verhalten und für eine zweckmässige Lagerung der befallenen Extremität gesorgt wird, selten ein. Um so häufiger wird es aus leicht begreiflichen Gründen bei den Parietalthromben des rechten Herzens beobachtet. Je nach der Grösse der losgerissenen Partikelchen kann daraus eine Embolie des Stammes der Pulmonalarterie mit unmittelbar daran sich schliessendem tödtlichen Ausgang, oder die Bildung hämorrhagischer Infarcte in den Lungen resultiren. Die eingehende Besprechung dieser Zustände und der mit ihnen verknüpften Symptome wird an anderer Stelle erfolgen. Hier erinnere ich Sie nur daran, dass es ausser den erwähnten Gerinnungen noch eine Reihe anderer gefahrvollerer Thrombosen gibt; es sind diejenigen, welchen wir bei entzündlichen Veränderungen der Gefässe, z. B. im Gebiete der Vena jugularis bei Caries auris internae, im Gebiete der Uterinvenen bei puerperaler Infection u. s. w. begegnen. In allen Fällen letzterer Art handelt es sich um infectiöse Thromben, welche in Folge der an ihnen statthabenden sogenannten puriformen Schmelzung eine besondere Neigung zum Zerbröckeln haben. Die zerfallenden Massen selbst sind Träger des Infectionsstoffes, und gerathen dieselben in die Lunge, so erzeugen sie auch hier wiederum — abgesehen von den mechanischen Folgen des Gefässverschlusses und der aus ihm resultirenden Infarctbildung — schwere entzündlich-eitrige oder selbst jauchige Processe. Endlich gelangen unter Umständen noch andere Fremdkörper, wie Fett oder selbst Eingeweidewürmer, Echinococcen und dergleichen mehr in die Blutcirculation und werden von dem Blutstrome in Aeste der Lungenarterie fortgeführt. Während die Fettembolie ein relativ häufiges und vielfach ganz unschuldiges Ereigniss ist, gehört der Durchbruch von Echinococcusblasen, beispielsweise aus der Musculatur des rechten Ventrikels, in dessen Höhle oder aus der Leber in Aeste der Vena hepatica und von da in die Lungengefässbahn zu den seltensten Vorkommnissen. Obwohl der Tod allemal die unausbleibliche Folge davon ist, so kann bis zu seinem Eintritt doch eine verschieden lange Zeit verfliessen. Es sind Fälle in der Literatur verzeichnet [36], in welchen bei completer Verstopfung der Arteria pulmonalis durch Ecchinococcusblasen der Exitus sofort unter dem bekannten Bilde der

Embolie dieses Gefässstammes erfolgte und andere, in denen trotz hochgradigster Verengerung des nämlichen Gefässes das Leben noch Monate lang fortbestand. Dies war z. B. bei einem von LITTEN [37]) beobachteten Patienten der Fall, welcher erst ein halbes Jahr nach erfolgtem Durchbruch der Echinococcusblasen in den rechten Ventrikel starb. Während des Lebens litt der Kranke an Athemnoth, Cyanose und hydropischen Anschwellungen, sowie an wiederholten Hämoptysen. Ausserdem bestand eine percutorisch nachweisbare Erweiterung des rechten Herzens und ein systolisches und diastolisches Geräusch auf dem oberen Theile des Sternums, sowie über der A. pulmonalis. Ersteres war, wie die Section ergab, durch eine so pralle Ausstopfung der Pulmonalis und der von ihr abgehenden Aeste mit Echinococcen bedingt, dass kaum die Einführung eines Scheerenblattes in die Gefässstämme möglich war; letzteres musste als das Product einer relativen Insufficienz der Pulmonalarterienklappen in Folge der durch die Anwesenheit der Blasen erzeugten mechanischen Erweiterung des Ostiums aufgefasst werden. Allerdings sind derartige Fälle trotz der Schwere der Symptome intra vitam kaum diagnosticirbar, falls nicht eine Perforation der Echinococcen in die gröberen Luftwege statthat und dieselben mit dem Auswurf zu Tage gefördert werden.

Literatur: [1]) Ueber die Pulsfrequenz bei den Affectionen des Resp.-Apparates cf. vor Allem TRAUBE, Symptome der Krankh. des Resp.- u. Circ.-Apparates. Berlin 1867, pag. 29 u. ff. — [2]) GENZMER und VOLKMANN, Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 121. — [3]) TRAUBE, l. c. pag. 31. — [4]) Ges. Beiträge. Bd. III, pag. 116 u. 200. — [5]) Ibid. Bd. III, pag. 197. — [6]) PROEBSTING, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI, pag. 340. — [7]) Cf. A. FRAENKEL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, pag. 76. [8]) HEIDENHAIN, PFLÜGER's Archiv. Bd. III, pag. 304 u. Bd. V, pag. 77; OSTROUMOFF, Ibid. Bd. XII, pag. 219: A. FRAENKEL, l. c. — [9]) ZADEK, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II, pag. 522 u ff.; WETZEL, Ibid. Bd. V, pag. 322; ARNHEIM, Ibid. Bd. V, pag. 363; v. BASCH, Berl. klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 12 u. ff. — [10]) POISEUILLE, Compt. rend. 1852, XLI, pag. 1072. — [11]) Cf. die Literatur über diesen Gegenstand bei ROLLETT in HERMANN's Handbuch der Physiol. Bd. IV, 1, pag. 276, sowie DE JAGER, PFLÜGER's Archiv. Bd. XX, pag. 426, Bd. XXVII, pag. 152 und TALMA, Ibid. Bd. XXIX, pag. 311. — [12]) COHNHEIM, Vorlesungen über allgem. Path. 2. Aufl., Bd. I, pag. 101. — [13]) TRAUBE, Ges. Beiträge. Bd. III, pag. 124. — [14]) TRAUBE, Symptome etc. pag. 101 u. pag. 105. — [15]) LICHTHEIM, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876. — [16]) Cf. A. FRAENKEL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV, pag. 13, sowie Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 15 u. 16. — [17]) WALLER, DU BOIS-REYMOND's Archiv f. Physiol. Jahrg. 1878, pag. 525. — [18]) KÜTTNER, VIRCHOW's Archiv. Bd. 73, pag. 476. — [19]) v. BASCH, Die cardiale Dyspnoë und das cardiale Asthma in SCHNITZLER's klin. Zeit- u. Streitfragen.

Wien 1887. Bd. I, Heft 3 u. 4; cf. auch Wiener med. Presse. 1888, Nr. 17, 23 u. 24, sowie Wiener med. Blätter. 1888, Nr. 26 u. 27; sowie Grossmann, Centralblatt f. klin. Med. 1888, Nr. 18, pag. 329. — [20]) Cf. A. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 15; Bamberger in den Verhandl. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 20. April 1888 in der Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, pag. 10 u. Kahler, Ibid. Nr. 9, pag. 227. — [21]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 308. — [22]) Welch, Virchow's Archiv. Bd. LXXII, pag. 375; cf. auch S. Mayer, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. Maiheft 1878, Bd. LXXVII. — [23]) Cohnheim und Lichtheim, Virchow's Archiv. Bd. LXIX, pag. 106. — [24]) Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl., Bd. I, pag. 308. — [25]) Sahli, Archiv f. experim. Pathol. u Pharmak. Bd. XIX, pag. 440. — [26]) Jürgensen in v. Ziemssen's Handbuch der allgem. Therapie. Bd. I, Thl. 2, pag. 328 u. ff. — [27]) Sahli, l. c. — [28]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 948 u. ff. — [29]) Traube, l. c Bd. III, pag. 149 u. ff., sowie pag. 305, pag. 307 u. ff., pag. 313 u. ff. — [30]) Grossmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, pag. 550. — [31]) Sahli, Ibid. Bd. XIII, pag. 482. — [32]) Westbrook, Med. Record. 23. Dec. 1882, pag. 706. — [33]) Leuf, American journ. of med. sciences. Jan. 1885; cf. auch Roberts, Boston med. and surg. journ. 1883, pag. 79. — [34]) Bruhl, Progr. méd. 1887, Nr. 49—53. — [35]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 657 u. ff. — [36]) Cf. Mosler, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI, pag. 215. — [37]) Litten, Charité-Annalen. 1878. III. Jahrg., pag. 182.

Siebente Vorlesung.

Von dem Verhalten der Temperatur und der Haut bei den Lungenkranken.

Prüfung der Temperaturvertheilung *und deren allgemeine Bedeutung für die Beurtheilung fiebernder Kranker.*

Der Fieberfrost. *Diagnostischer und prognostischer Unterschied zwischen einmaligem, initialem Schüttelfrost und öfter wiederkehrenden Frösten. Reguläre und irreguläre Frostanfälle; ihr Vorkommen im Anschluss an Pneumonie und bei anderen Affectionen des Respirationsapparates.*

Von den geringfügigeren Schwankungen der Hauttemperatur Lungenkranker. *Abendliches Frieren. Wangenröthe der Phthisiker. Temperaturdifferenzen zwischen beiden Körperhälften.*

Fieberverlauf bei verschiedenen Krankheiten des Respirationsapparates. *Affectionen mit typischem Verhalten der Temperaturcurve. Pneumonie. Krisis und deren Ursachen. Biologische Eigenthümlichkeiten des Pneumonieerregers. Remittirendes und intermittirendes Fieber bei Eiterungsprocessen und tuberculösen Entzündungen der Brustorgane. Kalte Abscesse. Typus inversus. Affectionen ohne bestimmten Fiebertypus. Fieberlose Erkrankungen. Fortbestehen entzündlicher Processe nach dem Verschwinden der febrilen Temperatursteigerung. Absolute Fieberhöhe. Perturbatio critica. Präagonale Temperatursteigerung. Collaps. Ueber die Beziehungen der absoluten Temperaturhöhe zu den übrigen Krankheitserscheinungen und die daraus sich ergebenden praktischen Consequenzen.*

Von der Hautfarbe. *Abnorme Blässe bei hämorrhagischen Pleuraergüssen. Cyanose. Besondere Intensität derselben bei gleichzeitiger Stauung im Körpervenensystem. (Chronischer Catarrh, Kyphoscoliose.) Ursache der relativ geringen Cyanose der Phthisiker. Venenschwellungen. Bedeutung des Gefässkranzes am unteren Thoraxsegment. Blaufärbung der Haut in Folge des Gebrauchs gewisser Arzneisubstanzen. Icterus bei Pneumonie und acuter Miliartuberculose. Bronced skin.*

Exantheme. *Pityriasis versicolor. Herpes. Roseola.*

Veränderungen des Unterhautbindegewebes. *Ursache des Fettpolsterschwundes bei Phthisikern. Hydrops cachecticus. Andere Ursachen und Formen hydropischer Anschwellungen bei Lungenkranken. Nothwendigkeit der schliesslichen Beseitigung derselben auf operativem Wege. Unterhautemphysem und interstitielles Lungenemphysem. Luftnachweis im vorderen Mediastinum.*

Verhalten der Schweisssecretion bei den Lungenkranken.

Ebenso wichtig, als die Berücksichtigung des Pulses und der Herzthätigkeit, ist die Kenntnissnahme der Veränderungen, welche die Haut bei einem grossen Theil der Affectionen des Respirationsapparates darbietet. Ja, die Beurtheilung der Herzthätigkeit gewinnt sogar, wie ich an einer Stelle der vorigen Vorlesung hervorhob, erst dann die genügende Schärfe, wenn sich zur Prüfung der Frequenz und Spannung des Pulses noch die der Temperaturvertheilung hinzugesellt. Ueber letztere aber orientiren wir uns am schnellsten durch die Betastung der verschiedenen Hautpartien, wobei indess gewisse Fehlerquellen zu berücksichtigen und nach Möglichkeit auszuschalten sind. Vor Allem darf die Hand des Untersuchenden nicht zu kalt sein, da sonst sogar gröbere Temperaturdifferenzen entweder gar nicht oder wenigstens nicht mit genügender Sicherheit percipirt werden. Um, wenn nöthig, diesen Uebelstand so schnell als möglich zu beseitigen, empfiehlt es sich, die kühle Hand zuvor für einige Minuten in warmes Wasser zu tauchen. Ferner ist zu beachten, dass die naturgemäss unbedeckten Theile des Körpers sich an und für sich weniger warm anfühlen als die bedeckten, und dass auch eine längere Zeit stattgehabte Entblössung des Rumpfes eines Fiebernden die Haut desselben oft kühler erscheinen lässt, als es nach der Höhe der Innentemperatur zu erwarten wäre. So zweckmässig es daher ist, durch längere Uebung zu annähernder Schätzung der Hautwärme zu gelangen, so darf man doch niemals vergessen, dass diese Art der Untersuchung nur einen beschränkten Werth hat. Sie vermag uns im besten Fall eben nur über die momentane Temperaturvertheilung, d. h. über die Differenzen, welche hinsichtlich der Wärme zwischen den verschiedenen Punkten der Körperoberfläche untereinander und im Verhältniss zur Innentemperatur bestehen, aufzuklären. Die Höhe der letzteren aber lernen wir erst durch Zuhilfenahme des Thermometers kennen.

Bei den meisten febrilen Krankheiten ist das Verhalten der Oberflächentemperatur und namentlich dasjenige der peripheren, zum Theil unbedeckten Partien zur eigentlichen Blutwärme ein sehr variables. Trotzdem gewährt uns die Berücksichtigung derselben manche wichtige Anhaltspunkte für die Gesammtauffassung des concreten Falles. Fiebernde Individuen können zunächst aus verschiedenen Ursachen abnorme Kühle der peripheren Theile darbieten. Vorzugsweise sind es zwei, von Grund aus differente Vorgänge, welche hierbei in Betracht gezogen werden

müssen, nämlich der *Fieberfrost* und der *Collaps*. Ersterer pflegt nicht nur eine Anzahl von febrilen Affectionen des Respirationsapparates einzuleiten, sondern stellt sich auch zuweilen bei schon ausgebildeter Krankheit dann ein, wenn im Verlauf derselben plötzliche und jähe Temperatursteigerungen auftreten. Man muss das leise Frösteln oder Frieren, welches sehr viele Fiebernde zu verschiedenen Zeiten und zuweilen in relativ häufiger Wiederkehr darbieten, vom ausgeprägten Frost unterscheiden. Dieser ist durch ein lebhaftes Zittern des ganzen Körpers, verbunden mit Blässe oder Cyanose des Gesichtes, sowie der sichtbaren Schleimhäute, ferner durch Kühle des Gesichtes, der Extremitäten und auffallende Enge der peripheren Arterien ausgezeichnet.

Es gibt Krankheiten des Respirationsapparates, bei denen der *initiale Frost* so sehr die Regel ist, dass sein Fehlen — selbst bei Vorhandensein aller sonstigen, die Krankheit charakterisirenden Zeichen — von vornherein den Zweifel, ob nicht dennoch eine andere Affection vorliegt, gerechtfertigt erscheinen lässt. Das gilt z. B. von der *genuinen fibrinösen Pneumonie*, welche, wenn sie kräftige, in jugendlichem oder mittlerem Lebensalter befindliche Individuen befällt, in der bei weitem grösseren Mehrzahl aller Fälle mit einem intensiven Schüttelfrost beginnt. Unter gleichen Erscheinungen leitet sich zuweilen die primäre *serös-fibrinöse Pleuritis* ein; doch fehlt hier öfter der Frost und ist durch mehrfach sich wiederholendes Frieren ersetzt. Ein von Anfang an schleichender Verlauf des Fiebers in Verbindung mit langsamem Ansteigen des Exsudates weist auf secundäre Entstehungsursache der Pleuritis hin, welche, wie wir noch später sehen werden, in der Mehrzahl der Fälle auf Tuberculose des Rippenfelles beruht. Auch der *acute Bronchialcatarrh* kann mit einem Schüttelfrost einsetzen. Dieser Beginn ist zwar bei der sporadisch und unter dem Einfluss verschiedener Gelegenheitsursachen entstehenden Form desselben seltener, kommt dafür aber umso häufiger jener in epidemischer Verbreitung auftretenden Oberflächenaffection der gesammten respiratorischen Schleimhäute zu, welche man als „*Grippe*“ bezeichnet.

Eine durchaus andere Bedeutung ist den sogenannten *intercurrenten Frostanfällen* beizumessen, welche zwar, wie schon angedeutet, gleich dem Initialfrost zumeist nur als der sichtbare Ausdruck einer plötzlichen starken Erhebung der Temperaturcurve aufzufassen sind, fast immer aber das Hinzutreten einer

besonderen Complication zur Grundkrankheit ankündigen. Sowohl in diagnostischer wie prognostischer Beziehung ist es von grösster Wichtigkeit, festzustellen, ob der im Verlauf einer schon bestehenden acuten, subacuten oder chronischen fieberhaften Affection der Athmungsorgane auftretende Schüttelfrost nur einmal stattgefunden, oder sich mehrmals wiederholt hat. Im letzteren Fall aber haben Sie des Weiteren sich noch darüber zu vergewissern, ob die einander folgenden Fröste in regelmässigen Intervallen, das heisst zur selben Stunde und tagtäglich, resp. mit Dazwischenliegen von je einem oder zwei Tagen, auftreten, oder ob ihr Typus ein irregulärer ist. Wenn z. B. bei einem an chronischer Lungentuberculose leidenden und in Folge davon fiebernden Kranken sich unabhängig von dieser Primäraffection eine genuine fibrinöse Pneumonie entwickelt, so vermag sich deren Beginn gerade so, wie beim Gesunden, zunächst durch einen einmaligen Schüttelfrost zu manifestiren. Der Unterschied im Gange der Fiebercurve ist nur der, dass hier die ursprünglich erhöhte Temperatur im Anschluss an den Frost eine noch stärkere Zunahme erfährt, während dort vorher complete Fieberlosigkeit bestand. Treten umgekehrt bei einem vorher gesunden Pneumoniker nach der Krisis, oder ohne dass es überhaupt zu einem completen kritischen Abfall kommt, im weiteren Verlauf von Neuem tägliche Exacerbationen auf, welche in regelmässigem Typus wiederkehren und von Frost begleitet sind, so werden Sie hieraus zwei Schlüsse ziehen: Erstens, dass eine den normalen Ablauf der Krankheit hindernde Complication hinzugetreten ist: zweitens, dass die Ursache dieser aller Wahrscheinlichkeit nach in einem Eiterungsprocess zu suchen ist. Die weitere Untersuchung muss ergeben, ob es sich, wie gewöhnlich unter solchen Umständen, um ein in Entwicklung begriffenes Empyem der erkrankten Seite handelt, oder ob die Pneumonie den Ausgang in Abscessbildung nimmt. Endlich in dem Fall, wo Jemand mit Fieberfrost unter den Symptomen einer Lungenaffection, d.h. Seitenstechen, Kurzathmigkeit u. dergl. mehr, erkrankt, werden wir die vielleicht sich uns anfänglich aufdrängende Meinung, dass eine einfache Pneumonie vorliegt, sofort fallen lassen, sobald sich dem ersten Frost früher oder später neue Anfälle in unregelmässiger Folge anreihen. Die nächstliegende Annahme ist hier allemal die, dass ein an irgend einer Stelle des Körpers — gewöhnlich ausserhalb der Lunge gelegener — septischer Herd den primären Ausgangspunkt sowohl für das Lungenleiden, welches

in der Regel embolischer Natur ist, als auch für die Fröste bildet. Denn diese, resp. die sich an sie schliessende Temperatursteigerung, sind immer das Product eines schubweise stattfindenden Hineingelangens grösserer Mengen pyrogener Stoffe in die Circulation. Der aufmerksamen Beobachtung und dem diagnostischen Scharfblick des Arztes verbleibt die Aufgabe, den Herd, aus welchem jene Stoffe stammen, zu entdecken. In einer Reihe von Fällen gelingt dies ohne Schwierigkeiten, andere Male bleibt selbst das eifrigste Suchen erfolglos und erst die Section bringt die genügende Aufklärung, oder bei schliesslichem Ausgang in Heilung wird das räthselhafte Dunkel des Falles überhaupt nicht gelichtet. Zwei hierher gehörige Beispiele vermag ich Ihnen aus eigener Erfahrung mitzutheilen. In dem einen Fall handelte es sich um eine in den Dreissiger-Jahren befindliche Frau, welche vier Wochen nach ihrem fünften Puerperium unter Schüttelfrost erkrankte. Demselben folgten in den nächsten 20 Tagen bis zum Tode einige dreissig erratische Fröste — an manchen Tagen also deren zwei, während die sorgfältigste Untersuchung der Beckenorgane keine wesentliche Abnormität erkennen liess, insbesondere der Uterus sich als völlig zurückgebildet erwies und auch ein Exsudat in den denselben umgebenden Bändern und Weichtheilen nicht aufgefunden werden konnte. Am fünften Tage der Erkrankung begann die Patientin, welche schon Tags zuvor über Stechen in der rechten Seite geklagt hatte, putride Sputa zu expectoriren; diese persistirten bis zum Exitus letalis. Als Ausgangspunkt der embolischen Gangrän fand sich bei der Section ein in puriformer Schmelzung begriffener wandständiger Thrombus der rechten Vena iliaca, welcher begreiflicher Weise intra vitam nicht diagnosticirt werden konnte. Der zweite Fall ging zwar in Genesung über, war aber gleichfalls durch einen ausserordentlich schweren Krankheitsverlauf ausgezeichnet. Er betraf eine junge 22jährige Frau, welche im sechsten Monat ihrer Schwangerschaft gleichfalls mit Schüttelfrost, und zwar unter den Symptomen einer doppelseitigen Pneumonie erkrankte. Das Sputum, anfänglich exquisit rubiginös, nahm später eine hämorrhagische Beschaffenheit an und enthielt, ähnlich dem bei fibrinöser Bronchitis, eine grosse Zahl zusammengeknäuelter blutrother Gerinnsel. Nachdem am 9. Tage ein anscheinend kritischer Temperaturabfall stattgefunden hatte, begann vom 11. ab die Temperatur von Neuem zu steigen und erhielt sich — gleichfalls mit intercurrenten Frösten — auf wechselnder fieberhafter Höhe

bis zum Eintritt des Puerperiums, worauf Heilung erfolgte. Ebenso lange bestand der in seiner Menge zwar wechselnde, in seinem Verhalten aber sich gleich bleibende Auswurf, dem ein überaus geringfügiger Befund an der Lunge — bestehend in spärlichem Rasseln und einer schwachen Dämpfung an den abhängigsten Partien beiderseits — entsprach. Die Patientin hatte im Beginn und während der Erkrankung wiederholt über Schmerzen in der rechten Lendengegend geklagt, die auch nach dem Puerperium zeitweise wiederkehrten und das jetzt bestehende Wohlbefinden vorübergehend störten, um schliesslich ganz zu verschwinden. Auch in diesem Fall gelang es nicht, den primären, offenbar im Unterleibe befindlichen Herd zu entdecken.

So relativ selten wir im Allgemeinen in der Lage sind, intercurrente Schüttelfröste, mögen sie regelmässig einander folgen oder nicht, bei Kranken mit einem Lungenleiden zu beobachten, so häufig constatiren wir bei denselben wiederholtes Frieren von mässiger Intensität mit oder ohne nachfolgendes Hitzegefühl. Es tritt gewöhnlich gegen Abend zur Zeit der ansteigenden Temperatur auf und stellt in dieser Form gar oft eines der ersten Symptome dar, durch welches der Verdacht einer sich entwickelnden oder bereits bestehenden tuberculösen Erkrankung der Lunge erregt wird. Andererseits muss man wissen, dass Patienten mit hohem Fieber, wenn sie aufstehen und umhergehen, oder selbst wenn sie im Bett nur für einige Zeit ihre entblösste Haut der abkühlenden Wirkung der Luft aussetzen, sehr leicht über Frieren klagen. Demselben ist in diesem Fall nur eine untergeordnete Bedeutung beizulegen, insofern es sich dabei lediglich um die Folge einer durch das Fieber bedingten Ueberempfindlichkeit der sensiblen Hautnerven handelt, deren Erregung der Organismus sofort durch eine Contraction der peripheren kleinen Arterien beantwortet. Dass endlich auch bei fehlendem Kältegefühl die Hauttemperatur Fiebernder überaus häufigen Schwankungen unterliegt, ohne dass es jedesmal gelingt, einen erkennbaren Grund hierfür herauszufinden und ohne dass die Innentemperatur gleichsinnige Aenderungen aufzuweisen braucht, ist eine Erfahrung, die Sie bei den verschiedensten febrilen Erkrankungen — nicht blos bei denen des Respirationsapparates — bewahrheitet finden werden. Namentlich subacut oder chronisch verlaufende Krankheiten, wie der Ileotyphus und die käsige Pneumonie, gewähren uns bei längerer Dauer des Fiebers häufig

Gelegenheit, dies zu beobachten. Wiederholentlich wechseln hier an einem und demselben Tage Perioden mit einander ab, in denen das Gesicht der Patienten blass und ebenso wie ihre Extremitäten kühl ist, mit solchen, in denen die nämlichen Theile heiss und in Folge lebhafteren Blutstromes zu ihnen geröthet und congestionirt erscheinen. Die umschriebene Wangenröthe der Phthisiker gehört zur Kategorie dieser Erscheinungen und ist, da sie mit der sonstigen Blässe der Kranken lebhaft contrastirt, ein selbst den Laien auffallendes Symptom. Im Uebrigen ist die abnorme Beweglichkeit der Temperatur der Körperoberfläche, die sich auch bei acuten fieberhaften Affectionen durch directe Messungen nachweisen lässt [1]) und sich nicht selten an zwei benachbarten oder homologen Stellen der Haut in entgegengesetzter Weise äussert, nur der sichtbare Ausdruck der gestörten Wärmeregulation im Fieber. Jenes aus einer Contraction der kleinen Hautarterien resultirende momentane Sinken der Temperatur der peripheren Theile darf daher auch prognostisch nicht zu irrthümlicher Auffassung Veranlassung geben. Wofern dabei nur die Pulsspannung sich auf entsprechender Höhe hält und die Innentemperatur nicht ebenfalls in erheblichem Maasse mitfällt, ist es nichts weniger als Besorgniss erregend und keinesfalls mit dem weiter unten zu besprechenden Collaps zu verwechseln.

Schon den älteren Aerzten war es aufgefallen, dass bei Pneumonikern öfter die der kranken Seite entsprechende Gesichtshälfte stärker geröthet erscheint, als die der gesunden. Trotzdem die Beobachtung für viele Fälle zutrifft, so gibt es deren doch solche, in denen das Verhalten ein entgegengesetztes ist. Auch höhere Temperatur der Haut der Thoraxwand, sowie der Innenfläche des Oberarmes der befallenen Seite im Verhältniss zur gesunden hat man gefunden und nach den von Landrieux [2]) in der Achselhöhle angestellten Messungen soll auch deren Temperatur auf der kranken Seite zuweilen um einige Zehntelgrade höher sein. Für die verschiedenen Formen der Pleuritis aber hat den Beobachtungen deutscher Autoren [3]) zufolge eine solchevon der erkrankten Brusthälfte abhängige Differenz sich als nicht constant ergeben. Wo, wie bei Pneumonie, die Erscheinung vorhanden ist, dürfte sie als die Folge einer vom Entzündungsherd aus reflectorisch erzeugten localen Erschlaffung des betreffenden Hautgefässgebietes anzusehen sein.

Sehen wir von dem Fieberfrost oder dem sich mit einer gewissen Gleichmässigkeit wiederholenden Frieren der Kranken ab, so ist der Werth, welchen die zuletzt beschriebenen Aenderungen der Temperaturvertheilung in diagnostischer Beziehung beanspruchen dürfen, jedenfalls ein minimaler. Um so wichtiger ist das genaue Studium des Verhaltens der Innentemperatur, der eigentlichen Fiebercurve, an der Hand von Messungen, welche wir durch Einlegen des Thermometers in die Achselhöhle, in den Mund oder in den Mastdarm bewerkstelligen. Wie die meisten sonstigen fieberhaften Erkrankungen, gleichgiltig ob sie acuter oder chronischer Natur, so lassen sich speciell auch diejenigen des Respirationsapparates in drei grössere Gruppen theilen, nämlich: erstens in die durch vollkommen typischen Fieberverlauf ausgezeichneten, zweitens in diejenigen, deren Temperaturgang keine ausgesprochene Regelmässigkeit darbietet, und endlich drittens in solche, welche eine Mittelstellung einnehmen, d. h. nicht nothwendiger Weise und zu jeder Zeit, aber doch häufig einen gewissen diagnostisch verwerthbaren Typus erkennen lassen. Als Prototyp der ersten Reihe führe ich Ihnen die genuine fibrinöse Pneumonie an. Das sie begleitende Fieber charakterisirt sich nicht nur dadurch, dass es, wie ich Ihnen schon hervorgehoben, in der Regel mit einem intensiven Schüttelfrost, während dessen die Temperatur sofort steil ansteigt, beginnt; sondern, nachdem die letztere mit relativ geringen Remissionen sich eine Anzahl von Tagen — meist 5 bis 8 — auf erheblicher Höhe gehalten, sinkt sie in einer grossen Zahl von Fällen plötzlich innerhalb 12—36 Stunden wieder zur Norm oder sogar unter dieselbe. Diesen Ausgang bezeichnet man, wenn gleichzeitig Puls- und Respirationsfrequenz eine erhebliche Verminderung erfahren, bekanntlich als Krisis. Er ist in der Regel von lebhaftem Schweissausbruch begleitet oder gefolgt, und meist vollzieht er sich unter auffallender Wendung des allgemeinen Krankheitsbildes zum Besseren, so dass er in Wirklichkeit den Beginn der Genesung bedeutet. Die in vielen Fällen zu beobachtende Trübung des Harns, welche auf der Abscheidung eines sich beim Erwärmen lösenden ziegelfarbenen Sedimentes von sauren harnsauren Salzen (Sedimentum lateritium) beruht, ist nicht, wie die älteren Aerzte irrthümlich glaubten, als kritische Ausscheidung zu betrachten, sondern nur die Folge der durch den intensiven Schweiss verursachten Concentration des Harns. Für die Pneumonie stellt

dieser Ausgang in Krisis die bei weitem häufigste Endigungsweise des Fiebers dar; nur etwa in einem Drittel der Fälle erstreckt sich der Temperaturabfall über eine längere Zeitdauer von 48 bis 72 Stunden, wobei man von lytischer Entscheidung spricht. Aber selbst dann markirt sich der Grundtypus gewöhnlich noch insoweit, dass das Hauptabsinken an einem derjenigen Tage stattfindet, auf welchen die Krisis mit Vorliebe zu entfallen pflegt. Die complete Entfieberung wird hierbei nur durch geringe abendliche Elevationen der nächsten oder der beiden nächstfolgenden vierundzwanzigstündigen Perioden verzögert. Diese gewissermassen in der Mitte zwischen Krisis und Lysis stehende Endigungsweise repräsentirt die discontinuirliche Krisis. Sie ist nicht mit der sogenannten Pseudokrise zu verwechseln. Darunter versteht man stärkere Remissionen, welche, wie bei vielen anderen acuten febrilen Affectionen, so auch bei Pneumonie, zuweilen auf der Höhe der Erkrankung an bestimmten Tagen auftreten, ohne dass daran sich unmittelbar die wirkliche Entscheidung der Krankheit anschliesst. Jene Tage sind wiederum häufig solche, welchen nach der Auffassung der Alten eine kritische Bedeutung zukommt, nämlich — vom Beginne der Erkrankung an gerechnet — der 3., 5., 7. oder bei längerer Dauer der 9. und 11. Tag. Für die subacut verlaufenden Krankheiten, welche nach Art des Ileotyphus eine mehrwöchentliche Fieberdauer aufweisen, wäre noch der 14. und 20., bezw. 21. hinzuzuzählen. Doch dürfen Sie dieses Verhältniss nicht in der Weise auffassen, dass den die Majorität bildenden ungeraden Tagen hinsichtlich ihrer Bedeutung als Wendepunkte gegenüber den geraden, mehr als eine relative Bevorzugung zukäme. Ebenso wie eine Pneumonie statt am 7. Tage oft genug am 6. oder 8. kritisirt, können auch stärkere Remissionen im Verlaufe derselben am 4., resp. 6., statt am 3. oder 5. erfolgen. Selbst Traube, welcher in seinem bekannten Aufsatze über „Krisen und kritische Tage“ [4]) die alte von Hippokrates begründete, von Galen weiter entwickelte Lehre durch zahlreiche Beobachtungen zu stützen versuchte, hat das schliesslich einräumen müssen. [5]) Es markiren also diese Zahlen nur ungefähre Zeitabschnitte, welche sich nicht mit Sicherheit bis auf die einzelne vierundzwanzigstündige Periode vorausbestimmen lassen, so dass man für eine ganze Reihe von Fällen den 4., 6., 8. u. s. w. Tag mit demselben Recht als den kritischen herausrechnen kann, wie für andere den 3., 5., 7. Von unserem gegen-

wärtigen Standpunkte aus ist das auch ganz verständlich und kann sogar nicht anders sein. Denn es weisen zwar verschiedentliche Thatsachen darauf hin, dass der typische Verlauf derjenigen acuten fieberhaften Krankheiten, die gleich der Pneumonie kritisch endigen, an einen bestimmten Entwicklungscyclus des sie erzeugenden Krankheitserregers im menschlichen Körper gebunden ist. Da indess die Dauer desselben einestheils von dem Grade der Virulenz, mit dem die eindringenden pathogenen Keime behaftet sind, andererseits von der Reactionsweise des befallenen Organismus abhängt, so wird auch der zeitliche Ablauf der betreffenden Krankheiten, ganz abgesehen von allen sonstigen Verschiedenheiten in den klinischen Symptomen, innerhalb bestimmter Grenzen mannigfachen Schwankungen unterliegen müssen. Das Verschwinden des Fiebers erfolgt höchst wahrscheinlich allemal erst dann, wenn unter dem Einfluss der veränderten Vegetationsbedingungen der Krankheitserreger seine pyrogenen Eigenschaften eingebüsst hat. Es geschieht dies durch eine Art Abschwächung, welche sich aber nicht auf die Gesammtsumme der pathogenen Wirkungen zu beziehen braucht. Speciell das Vermögen, die Entzündung nach beendigtem Fieber noch weiter zu unterhalten, kann dabei, wie Sie gleich hören werden, persistiren. Auch geht hieraus eo ipso hervor, dass der Fortfall des Fiebers nicht bereits die complete Zerstörung oder Eliminirung der betreffenden Mikroorganismen aus dem Körper, bezw. aus dem erkrankten Organe beweist. In einer Reihe von Fällen fallen allerdings beide Vorgänge zeitlich so nahe zusammen, dass es beispielsweise bei einem Theil der Pneumoniker, welche dicht vor der Krisis gestorben sind, nicht mehr gelingt, aus der hepatisirten Lunge den charakteristischen Diplococcus zu züchten. Wo man ihn dennoch in so vorgerücktem Stadium der Erkrankung mikroskopisch in dem Exsudat nachzuweisen vermag, ist er entweder nur in überaus spärlichen Exemplaren vorhanden oder mit den gebräuchlichen Tinctionsmitteln in so unvollkommener Weise färbbar, dass schon daraus auf das stattgehabte Absterben geschlossen werden kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich Sie auch auf ein eigenthümliches biologisches Verhalten der Pneumococcen aufmerksam machen. Wie ich gefunden habe [6], nehmen diese Mikroorganismen im Verhältniss zu der Mehrzahl der übrigen pathogenen Bacterien insofern eine Sonderstellung ein, als sie auf künstlichen

Nährböden gezüchtet und sich selbst überlassen trotz energischen Wachsthums innerhalb eines Zeitraumes von etwa 5—6 Tagen von selbst absterben. Diesem frühen Untergange kann man zwar durch rechtzeitige Uebertragung auf frische Nährböden vorbeugen; aber auch dann beobachtet man nach Verlauf von 10—12 Tagen spontanen Verlust der Virulenz bei erhaltener Fortpflanzungsfähigkeit der Mikrococcen. Es bedarf mit Rücksicht auf das Voraufgegangene keines besonderen Hinweises, dass dieses Verhalten der Pneumococcen ausserhalb des menschlichen Körpers in völligem Einklange mit der relativ kurzen Dauer und dem typischen Ablauf der durch sie erzeugten Krankheit steht.

Unter den gesammten übrigen acuten, wie subacuten und chronischen febrilen Affectionen des Respirationsapparates gibt es keine, deren Temperaturcurve von Beginn der Erkrankung an bis zum Ende so charakteristisch verläuft, wie die einer in Genesung übergehenden uncomplicirten Pneumonie. Zwar existiren ausser ihr noch eine Anzahl anderer Krankheitsprocesse, deren Fieberverlauf ein unverkennbar typisches Gepräge darbietet und deren specielle Natur unter Umständen sogar zu allererst daran erkannt wird. — Aber der betreffende Fiebertypus ist ihnen nicht ausschliesslich eigenthümlich, er kommt bei anderen analogen Erkrankungen, deren Sitz nicht einmal die Brustorgane zu sein brauchen, gleichfalls vor. So verhält es sich z. B. mit dem ausgesprochen remittirenden oder intermittirenden Fieber. Da, wo dasselbe vorhanden ist, handelt es sich häufig um Eiterungsprocesse, und zwar um das Vorhandensein von geschlossenen Abscessen, aus denen eine fortdauernde Resorption von Eiterbestandtheilen in die Säftemasse stattfindet. Das Fieber ist unter solchen Umständen ein ganz regelmässiges und markirt sich dadurch, dass wenig erhöhte oder normale, eventuell subnormale Morgentemperaturen mit hohen Abendtemperaturen abwechseln. Wie ich schon vorhin erwähnte, kann das Ansteigen des Fiebers jedesmal von Frost — dem auch eventuell starker Schweissausbruch folgt — begleitet sein; doch ist das nicht nöthig, ja häufiger fehlt sogar der Frost. Sie begreifen, dass, wenn im Verlaufe einer Erkrankung des Respirationsapparates, beispielsweise einer exsudativen Pleuritis, die Temperaturcurve allmälig eine solche Gestalt annimmt, wir damit sofort einen neuen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Natur des Processes gewinnen, und dass nach weiterer Sicherstellung der Diagnose

auch unsere therapeutischen Massnahmen dadurch unter Umständen beeinflusst werden. Andererseits ist nicht zu übersehen, dass zuweilen trotz der Anwesenheit geschlossener Eiterherde die charakteristische Temperaturcurve fehlt, ebenso wie dieselbe umgekehrt bei anderen Erkrankungen, die nicht mit Eiterresorption einhergehen, vorhanden sein kann. Ersteres ist gemeiniglich dann der Fall, wenn der vorhandene Abscess schon lange existirt und statt zu perforiren, sich bei gleichzeitiger Verdickung der ihn umgebenden Bindegewebskapsel in einen kalten Abscess verwandelt hat. Der Eiter pflegt unter solchen Umständen, abgesehen von einer gewissen Eindickung, noch die Besonderheit darzubieten, dass die Mehrzahl der in ihm enthaltenen Zellen zu Grunde gegangen und an ihre Stelle ein emulsiver fettiger Detritus getreten ist. Sie werden sich eines häufigen Besuchers unserer Poliklinik entsinnen, welcher bereits vor mehreren Jahren mit einem pleuritischen Exsudat behaftet in meine Behandlung gekommen war. Damals fieberte der Patient, sein Sputum enthielt reichlich Tuberkelbacillen, während das mehrmals durch Punction entleerte Exsudat anfänglich von serös-fibrinöser, später von hämorrhagischer Beschaffenheit war. Als der Kranke vor Kurzem wieder zu uns kam, bestand der Erguss noch, erwies sich aber jetzt als eitrig und war ausserdem durch einen sehr reichlichen Gehalt an Cholestearin ausgezeichnet, dergestalt, dass die eitrige Flüssigkeit nach kurzem Stehen sich mit einem glitzernden Krystallhäutchen bedeckte. Dabei fieberte er weder, noch konnten in seinem Auswurf Tuberkelbacillen, die früher, wie gesagt, reichlich darin enthalten waren, aufgefunden werden. Die Annahme liegt nahe, dass aus derartigen, lange Zeit geschlossenen Abscessen wegen der Verdickung ihrer Wände überhaupt nur noch wenig resorbirt wird, und dass der Eiter in Folge der in ihm vorgegangenen chemischen Veränderungen seine pyrogenen Eigenschaften verloren hat.

Was das unabhängig von suppurativen Processen auftretende intermittirende oder remittirende Fieber betrifft, so ist dasselbe ein Attribut der meisten tuberculösen Entzündungen, mögen dieselben die serösen Häute (Pleura, Pericard, Peritoneum) befallen oder im Lungenparenchym selbst ihren Sitz haben. Allerdings darf aus seinem Vorhandensein — bei fehlender Eiterung — nicht im Entferntesten ohne Weiteres auf das Vorliegen einer solchen Erkrankung geschlossen werden.

Denn abgesehen von den verschiedenen Formen des Malariafiebers, von der das Stadium decrementi des Ileotyphus und andere mehr oder minder gut charakterisirte Affectionen begleitenden „Hectica" kommt ein solcher Fiebertypus auch bei septischer Infection vor. Selbst in Fällen letzterer Art, bei denen die Eingangspforte des Virus in den Körper sich der Nachforschung vollständig entzog oder nur in einer kleinen, ohne jede Eiterung abheilenden Hautwunde bestand, habe ich ihn wiederholentlich beobachtet. Die richtige Diagnose kann hier unter Umständen nur durch sorgfältige Abwägung und Beurtheilung aller anderen begleitenden Symptome gestellt werden, unter denen speciell für die Annahme der Septicämie ein etwa vorhandener Icterus, Milztumor und Albuminurie, kurzum Erscheinungen, wie man sie neuerdings als charakteristisch für die sogenannte Weil'sche Infectionskrankheit [7]) hingestellt hat, in Betracht kommen. Dass das intermittirende Fieber bei tuberculösen Individuen auch dann, wenn bei ihnen zugleich ulcerative und mit fortschreitender Eiterung einhergehende Processe bestehen, häufig vorwiegend oder ausschliesslich das Product einer *besonderen pyrogenen Wirkung des tuberculösen Virus* und nicht etwa der begleitenden Eiterung ist, lässt sich aus verschiedenen Gründen beweisen. Einmal sprechen dafür die oben erwähnten tuberculösen Entzündungen der serösen Häute, welche vielfach ohne jede Spur von Eiterung verlaufen, sondern lediglich serösfibrinöse Exsudate setzen. Sodann ist es eine bekannte Thatsache, dass, wenn nach spontaner oder kunstgerechter Eröffnung eines Abscesses der Eiter nach Aussen freien Abfluss gewinnt, damit das vorher bestandene Fieber verschwindet. Das beweist, dass, falls es sich nicht gerade um Secret-Anhäufung oder Stockung handelt, das remittirende Fieber, welches die tuberculöse Lungenphthise im Stadium der Cavernenbildung begleitet, der Hauptsache nach nicht wohl auf einfacher Eiterresorption beruhen kann. Im Uebrigen beobachten wir bei dieser Krankheit, desgleichen aber auch bei anderen tuberculösen Affectionen öfter eine Abart des beschriebenen Fiebertypus. Statt dass nämlich die Morgentemperatur niedrig und die Abendtemperatur hoch ist, kehrt sich zeitweise das Verhältniss um, d. h. letztere ist niedriger als die erstere. Das Auftreten dieses sogenannten *Typus inversus* vermag uns zuweilen beim Vorliegen einer *acuten Miliartuberculose* auf die richtige Diagnose zu leiten, vorausgesetzt allerdings, dass ein noch bestehender oder eben abgelaufener

Ileotyphus mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Denn speciell beim Typhusrecidiv kommt die gleiche Abweichung vor und vermag hier sogar, wie mir ein vor Kurzem beobachteter Fall gezeigt hat, viele Tage hinter einander anzuhalten.

Die tuberculösen, wie die mit Eiterung einhergehenden Erkrankungen am Respirationsapparat zählen unserer obigen Eintheilung nach zu denjenigen Processen, welche hinsichtlich des sie begleitenden Fiebers eine Mittelstellung einnehmen. Wenngleich wir gesehen haben, dass in ihrem Verlauf oftmals ein besonderes Verhalten der Temperatur beobachtet wird, dessen diagnostischer Werth unverkennbar ist, so haben wir doch daran festzuhalten, dass das Fieber bei ihnen an ganz bestimmte Bedingungen geknüpft ist, dass sein Typus unter Umständen variirt und dass es endlich bei Nichterfüllung jener Bedingungen gänzlich fehlen kann. Ein Lungenabscess, der seinen Inhalt in die Bronchien entleert, vermag von dem Moment an ganz fieberlos, oder je nachdem der Eiterabfluss weiterhin zeitweise gehemmt ist, mit unregelmässigen Temperaturschwankungen zu verlaufen, während zuvor durchaus regelmässige Intermissionen vorhanden waren; und eine käsige Pneumonie kann bei sehr acutem Verlauf statt des ausgesprochen remittirenden ein nahezu continuirliches Fieber darbieten. Diesen und ähnlichen Affectionen stehen eine Zahl anderer zum Theil hoch febriler Erkrankungen der Lunge gegenüber, deren Temperaturgang überhaupt keinen bestimmten Typus erkennen lässt. Ich erinnere an die Lungengangrän, die putride Bronchitis, denen sich weiterhin die acute serös-fibrinöse Pleuritis, der diffuse fieberhafte Bronchialcatarrh und andere mehr anschliessen. Auch bei der acuten Miliartuberculose vermissen wir meist jede Regelmässigkeit der Fiebercurve, wenn nicht der oben erwähnte Typus inversus sie wenigstens zeitweise charakteristisch gestaltet. Endlich gibt es Krankheiten der Athmungsorgane, die gänzlich fieberlos verlaufen. Zu ihnen zählt vor Allem der chronische Bronchialcatarrh, obzwar auch bei ihm Temperaturerhöhungen unter dem Einfluss intercurrenter Schädlichkeiten, beispielsweise einer den Catarrh in acuter Weise steigernden Erkältung, vorkommen können; ferner das Asthma bronchiale und das Lungenödem, deren Anfälle in Folge der Blutstauung und der mangelhaften Sauerstoffaufnahme sogar mit auffallender Kühle und bläulicher Verfärbung der Haut einhergehen können. Dass schliesslich

ein grosser Theil derjenigen pathologischen Processe in den Lungen, die während ihrer Entwicklung mit lebhaftem Fieber verknüpft waren, im Rückbildungsstadium trotz noch nachweisbarer anatomischer Veränderungen keine Temperatursteigerung mehr aufweist, ist eine Beobachtung, die wir tagtäglich zu machen Gelegenheit haben. Am frappantesten tritt dieselbe bei der Pneumonie zu Tage, bei welcher zwar in der Regel sofort nach erfolgter Krisis die Resolution des Exsudates beginnt, in einer kleinen Zahl von Fällen aber die Dämpfung sowohl als die exquisit rubiginösen Sputa bei normaler oder selbst subnormaler Temperatur noch eine Zeit lang persistiren. Ein analoges Verhalten vermag der entzündliche Process in der Haut beim Erysipelas faciei darzubieten, welches man nach dem kritischen Temperaturabfall unter Umständen sich sogar noch weiter verbreiten sieht. Ich habe bereits oben angedeutet, dass ein solches Verhalten kaum anders zu erklären ist als dadurch, dass die zum Theil abgeschwächten und ihrer fiebererregenden Eigenschaften beraubten Mikroben noch nach der Krisis in den ergriffenen Parenchymbezirken fortvegetiren und daselbst die entzündliche Exsudation weiter unterhalten.

Wenn wir im Vorhergehenden uns bislang ausschliesslich mit der Temperaturvertheilung und den vorhandenen Fieberformen bei den Krankheiten des Respirationsapparates beschäftigt haben, ohne die absolute Fieberhöhe mit in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen, so geschah dies aus guten Gründen. Denn diese unterliegt hier, wie bei den meisten anderen febrilen Affectionen, den denkbar grössten Schwankungen, so dass sich bestimmte Gesetzmässigkeiten über ihr Verhalten nicht formuliren lassen. Weder der Grad des Anstieges nach einem initialen Schüttelfrost, noch die Höhe der Temperatur zur Zeit des Fastigiums oder der Acme, noch endlich der Abfall in der Krisis sind in einem Falle dieselben wie im anderen. Das wird Sie nach dem, was ich gelegentlich der Pneumonie über den Einfluss der Individualität der Kranken und der Beschaffenheit des inficirenden Agens, wenn auch nur andeutungsweise angeführt habe, nicht überraschen. Auch erwähnte ich bereits der spontanen Fieberremissionen im Verlaufe der acuten Erkrankungen der Athmungsorgane, welche bei den typisch verlaufenden unter ihnen höchst wahrscheinlich von Schwankungen der vitalen Energie des Krankheitserregers abhängen. Statt ihrer beobachten wir mitunter ebenso unvermuthet auftretende Exacerbationen, auf die ich Ihre

Aufmerksamkeit umsomehr lenken möchte, als es eine Form derselben gibt, welche wegen der sie begleitenden stürmischen Erscheinungen bereits den älteren Aerzten bekannt war. Es ist der als Perturbatio critica bezeichnete Symptomencomplex, der kurz vor der Krisis mit einem abermaligen jähen Temperaturanstieg bis auf 40 oder 41° und selbst darüber einsetzt und unter Aggravation sämmtlicher Krankheitssymptome, verbunden mit Störungen der Cerebralthätigkeit, das Leben des Patienten auf's Energischste zu bedrohen vermag. Obwohl es nun anzuerkennen ist, dass auf die plötzlich eintretende Verschlimmerung die Fieberzunahme als solche einen sehr wesentlichen Einfluss ausübt, so muss doch die Vorstellung zurückgewiesen werden, als sei sie oder vielmehr die sie hauptsächlich charakterisirende Temperatursteigerung der alleinige Grund jener ganzen Summe von schweren Erscheinungen. Bedenken Sie wohl, dass der Ernährungs- und Kräftezustand eines fiebernden Individuums dicht vor der Krisis ein wesentlich anderer ist als zur Zeit des Fieberbeginnes, und dass das Verhalten seines gesammten Nervensystems, vor Allem die Erregbarkeit derjenigen Theile desselben, von denen die Functionen der Circulation, Respiration und der Wärmebildung abhängen, in dieser Krankheitsphase durchaus veränderte sind. In Folge des anhaltend und übermässig gesteigerten Verbrauches von Spannkräften befindet sich die vitale Energie dieser Theile sozusagen in einem labilen Gleichgewicht, zu dessen Störung nach der einen oder anderen Richtung hin es nur eines leisen Anstosses bedarf. Unter solchen Umständen erscheint es nicht ungerechtfertigt, die gesteigerte Puls- und Respirationsfrequenz, sowie die abnorme Erregung des Cerebralsystems zusammen mit der Temperaturzunahme eher als Coëffecte eines und desselben Vorganges denn als in causalem Zusammenhang zu einander stehend aufzufassen. Dass die wärmebildenden Processe bis zu einem gewissen Grad ebenfalls unter der Botmässigkeit des Nervensystems stehen, ist durch das physiologische Experiment hinreichend festgestellt; brauche ich Sie doch zum Beweise hierfür nur an die Untersuchungen Pflüger's und seiner Schüler [8]), sowie an die directen Reizversuche von Ott [9]), von Aronsohn und Sachs [10]) und Anderen [11]) zu erinnern, welche ergeben haben, dass an der medialen Seite des Corpus striatum sich im Gehirn eine Stelle befindet, deren Verletzung nicht blos Temperatursteigerung, sondern auch einen Theil derjenigen Stoffwechselveränderungen im Gefolge

hat, die wir als charakteristisch für das Fieber betrachten. Man darf daher, wie ich meine, ohne der Erklärung allzu grossen Zwang anzuthun, sehr wohl die Gesammtheit der bei der Perturbatio critica zu Tage tretenden Erscheinungen, einschliesslich der Temperatursteigerung, als den Ausdruck einer besonders heftigen Reaction der nervösen Centralorgane gegenüber der eigentlichen Krankheitsursache ansehen. Als wichtiges Mittelglied kommt dabei allerdings die durch die Länge der Krankheit und eine ungenügende Ernährung herbeigeführte abnorme Erregbarkeit des gesammten Nervensystems in Betracht, welche schliesslich einer vorübergehenden Parese einzelner Theile desselben Platz macht.

Relativ häufig sehen wir gerade bei der Pneumonie im unmittelbaren Anschluss an die in Form der Perturbation sich manifestirende Verschlimmerung des Krankheitsbildes einen ebenso plötzlichen Umschwung aller Symptome zum Besseren sich vollziehen und unter dem Eintritt einer solennen Krisis die Krankheit in Genesung übergehen. Dieser günstige Ausgang ist, wie eben die erfolgende Krisis beweist, offenbar durch die Eliminirung, resp. Abschwächung des Krankheitserregers und den damit verbundenen Fortfall derjenigen Schädlichkeit bedingt, welche die abnorme Erregung der vitalen Nervencentra unterhielt. Andere Male dagegen steigt unter weiterer Zunahme der Puls- und Respirationsfrequenz die Temperatur immer mehr und der Exitus letalis erfolgt in einem Zustand von Hyperpyrexie. Was im ersten Augenblick als Perturbatio critica erschien, erweist sich sonach in Wahrheit als präagonale oder agonale Temperaturerhöhung. Selbstverständlich lässt sich nicht im Voraus bestimmen, welchen von beiden Ausgängen die kurze Zeit vor der zu erwartenden Krisis eintretende Fiebersteigerung nehmen wird, und nur so viel sei schon hier bemerkt, dass wiederum auch bei Pneumonie [12]) derartige rapide Terminalsteigerungen selbst bis auf 42 und nahezu 43° beobachtet werden, namentlich in solchen Fällen, wo dem Tode schwere Nervensymptome vorausgingen. Man kann sich angesichts dieser eigenthümlichen Endigungsweise, welche übrigens bei der letzterwähnten Krankheit seltener vorkommt, als beim Ileotyphus, Rheumatismus articulorum acutus und Tetanus, wohl die Frage vorlegen, ob die Ursache derselben nicht in einer Lähmung desjenigen — vor der Hand allerdings noch hypothetischen — Nervencentrums zu suchen ist, welches nach der Ansicht einiger Autoren einen moderirenden Einfluss auf die wärmebildenden Vorgänge ausüben soll.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich, bei denen ebenfalls nicht selten der tödtliche Ausgang erfolgt, tritt derselbe nach dem vorausgegangenen Steigen der Temperatur unter Sinken der letzteren in Form des Collapses ein. Doch ereignet sich der Collaps bei den acuten fieberhaften Erkrankungen der Athmungsorgane keineswegs blos gegen das natürliche Ende der Krankheit hin, er vermag sich auch auf der Höhe derselben, mitunter sogar in den allerersten Tagen einzustellen und braucht nicht allemal zum Exitus zu führen. Das Charakteristische dieses Symptomencomplexes besteht in einer plötzlich eintretenden Abnahme der Herzthätigkeit, wobei der Puls klein und selbst unfühlbar wird, während die meist schon vorher abnorm hohe Frequenz der Herzcontractionen noch weiter zunimmt oder zusammen mit dem Gefässdruck ebenfalls sich verringert. Ausser am Pulse äussert sich die verminderte Triebkraft des Herzens in der Blässe und dem Eingefallensein des Gesichts, sowie in der Kühle der peripheren Theile. Nicht blos die Extremitäten und das Gesicht, namentlich die Nase, sondern selbst die vor Abkühlung einigermassen geschützte Zunge bietet eine abnorm niedere Temperatur dar. Ich habe Sie schon im Vorhergehenden darauf hingewiesen, dass gegenüber den im Verlauf des Fiebers auftretenden Aenderungen der Temperaturvertheilung und dem dadurch bewirkten momentanen Sinken der Hautwärme für die rechtzeitige Erkenntniss des Collapses das Verhalten des Pulses das ausschlaggebende Moment bildet. Im Uebrigen bestehen hinsichtlich der an sich immer bedenklichen prognostischen Bedeutung des Collapses doch gewisse Unterschiede, je nachdem derselbe sich auf der Höhe, resp. vor der Beendigung der Krankheit oder zur Zeit des natürlichen kritischen Abfalls ereignet. Im letzteren Falle gelingt es relativ häufig, durch rechtzeitige Anwendung stimulirender Mittel den durch ihn drohenden tödtlichen Ausgang abzuwenden. Was die Bluttemperatur anbelangt, so kann dieselbe anfänglich im Gegensatz zur abnehmenden Hautwärme erhöht sein; sinkt auch sie, während die Pulsfrequenz immer mehr steigt, so ist das ein Zeichen von übelster Vorbedeutung, welches den nahen Tod ankündigt.

Es ist eine noch gegenwärtig vielfach verbreitete Meinung, dass die meisten gefahrdrohenden Symptome acut und subacut verlaufender febriler Erkrankungen in erster Linie durch die Temperatursteigerung verursacht seien. Diese Auffassung, welche auch

auf den Fiebercollaps von Manchen übertragen wird, beruht auf irrthümlichen Vorstellungen über das Wesen und die Bedeutung des Fiebers. Schon die bei Erwähnung der Perturbatio critica oben dargelegten Betrachtungen enthalten einen Widerspruch gegen dieselbe. Im Uebrigen macht sich in neuerer Zeit auch hier eine gewisse Reaction bemerkbar, der ich mich aus voller Ueberzeugung anschliessen möchte. Man beruft sich zum Beweise für die schädigende Einwirkung der hohen Temperatur auf das physiologische Experiment, trotzdem dasselbe wenig geeignet erscheint, das zu beweisen, was es beweisen soll. Denn nach der Angabe zuverlässiger Forscher, wie ROSENTHAL's[13], COHNHEIM's[14]) und NAUNYN's[15]), ertragen Thiere eine selbst Tage lang währende Erhitzung bis auf nahezu 42° C. ihrer Körperwärme ohne tödtliche Folgen; ja, es tritt sogar schliesslich eine Art Gewöhnung an die Temperaturerhöhung und deren schädliche Einwirkung ein, so dass öftere Wiederholungen der Ueberhitzung leichter ertragen werden, als zu Anfang. Auch aus den Beobachtungen am Krankenbett lässt sich Manches dafür geltend machen, dass *die Temperatursteigerung nicht die hauptsächlichste, jedenfalls nicht die alleinige Gefahr febriler Affectionen bildet.* Ebenso wenig, wie sich daher bestimmte Normen über die absolute Höhe des Fiebers bei ein und derselben Affection des Respirationsapparates aufstellen lassen, kann man aus dem Grade der febrilen Steigerung der Körperwärme allein einen sicheren prognostischen Schluss ziehen — vorausgesetzt natürlich, dass es sich nicht um ganz excessive Zu- oder Abnahmen der Temperatur handelt. Hier trifft dasselbe zu, was ich bei früherer Gelegenheit (pag. 173 u. ff.) von der vermehrten Pulsfrequenz bei den febrilen Krankheiten im Allgemeinen sagte. Man muss sich stets vergegenwärtigen, dass das Fieber nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit ist, und dass mithin die die Temperaturerhöhung begleitenden mehr oder minder schweren Erscheinungen nicht ohne Weiteres auf deren Rechnung zu setzen sind. Die Erkenntniss dieser Thatsache ist überdies auch von praktischer Bedeutung. Sie zeigt uns, *wie unzweckmässig es ist, bei dem Bestehen einer febrilen Erkrankung ohne Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse des Falles die Behandlung sofort mit der Darreichung irgend eines antifebrilen Mittels zu beginnen.* Günstigen Falles wird dadurch die Temperatur für kurze Zeit

herabgedrückt, ohne dass die übrigen Folgen der Fieber erregenden Ursache oder gar die Krankheit selbst beseitigt wird.

Wir haben jetzt noch eine Reihe *anderweitiger Veränderungen der Haut* bei den Affectionen des Respirationsapparates in Betracht zu ziehen, welche theils der Ausdruck allgemeinerer Störungen sind, theils eine mehr locale, gleichwohl mit der Grunderkrankung in Zusammenhang stehende Bedeutung haben, theils endlich als Complicationen aufzufassen sind. Sie betreffen die Farbe der Haut, das Vorhandensein etwaiger Exantheme, das Verhalten des Unterhautbindegewebes und die Secretionsthätigkeit. Was zunächst die *Farbe* anbelangt, so haben wir der durch das Fieber bedingten Veränderungen derselben schon theilweise gedacht und brauchen auf letztere, da sie im Allgemeinen leicht verständlich sind, hier nicht weiter einzugehen. Dagegen bedürfen die abnorme Blässe, sowie die cyanotische Verfärbung wegen der ihnen zukommenden diagnostischen und prognostischen Bedeutung noch der besonderen Erwähnung.

In erster Linie hängt die Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute von drei Umständen ab: einmal von der Weite und Füllung der sie mit Blut versorgenden Gefässe, sodann von dem Hämoglobingehalt und drittens von dem Sauerstoffreichthum des Blutes. Unzureichende Gefässfüllung ist es, welche die Blässe und den Verlust des natürlichen Turgors des Gesichts während des Collapses verursacht; mit der Wiederbelebung der Herzthätigkeit verschwinden auch diese Erscheinungen ziemlich schnell. Dagegen beruht die von manchen Lungenkranken, so z. B. den an *tuberculöser Phthise leidenden Patienten schon im Beginn ihrer Erkrankung, noch mehr im vorgeschrittenen Stadium derselben dargebotene Blässe* auf einer wirklichen Abnahme der färbenden Elemente des Blutes. Diese Anämie pflegt bei anderen chronischen, die Constitution nicht untergrabenden und vor Allem ohne Fieber verlaufenden Affectionen des Respirationsapparates nicht in dem Masse vorzukommen. Wie weit sie durch den Säfteverlust, wie weit durch mangelhafte Ernährung und durch das Fieber verursacht ist, lässt sich schwer sagen. Jedenfalls dürfen wir nicht vergessen, dass auch das Fieber an sich in Folge der mit ihm verbundenen Zerstörung rother Blutkörperchen bei längerer Dauer zur Erblassung führt, welche allerdings bei relativ gutartigen Krankheiten meist erst

nach dem Verschwinden der febrilen Hautröthe in manifester Weise zu Tage tritt. Entzündliche Exsudate, die mit Blutungen einhergehen, z. B. hämorrhagische Pleuraergüsse, verrathen ihre Natur zuweilen durch einen hochgradigen Pallor der Kranken. Erfahrungsgemäss sind solche Ergüsse hauptsächlich durch Tuberculose der Pleura verursacht, daher das Symptom, noch bevor die blutige Beschaffenheit des Exsudates durch die Punction erwiesen ist, einen gewissen Rückschluss auf die Aetiologie gestattet. Im Uebrigen beobachtet man auch bei den im Anschluss an eine Pneumonie sich entwickelnden Empyemen in der Regel neben der Fortdauer oder dem Wiedererscheinen des bereits verschwunden gewesenen Fiebers, ein auffälliges Blässerwerden der Gesichtsfarbe.

Zuweilen wird die Blässe durch die bläulich livide Färbung, welche die Haut und Schleimhäute in Folge von Cyanose annehmen, verdeckt. Die unmittelbare Ursache der letzteren ist die nämliche, wie die, welche die dunkle Beschaffenheit des venösen Blutes im Gegensatz zum arteriellen erzeugt, in erster Linie also unvollkommene Sättigung des Hämoglobins der rothen Körperchen mit Sauerstoff; ob daneben noch die meist gleichzeitig vorhandene Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eine Rolle spielt, ist nicht festgestellt, kommt auch für uns nicht wesentlich in Betracht. Man sollte meinen, dass mit Rücksicht darauf, dass die meisten Affectionen des Respirationsapparates mit einer Beschränkung der Athmung einhergehen, erheblichere Cyanose eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen derselben sein müsste. Das ist aber keineswegs immer der Fall. Ein Patient, der mit einem grossen, fast die ganze Pleurahöhle erfüllenden Exsudat behaftet ist, braucht keinen merklichen Grad derselben darzubieten, vorausgesetzt, dass der Kranke sich ruhig verhält und der Erguss sich nicht plötzlich zu einem so beträchtlichen Umfange entwickelt hat, dass dadurch auch die gesunde Lunge und vor allen Dingen das Herz einer bedeutenden Compression ausgesetzt sind. Auch die Pneumonie, wenn sie nur auf eine Lunge beschränkt ist, geht auf der Höhe der Infiltration weit eher mit starker Röthung als mit ausgesprochener Cyanose des Gesichtes einher. Es müssen also unter diesen Umständen die noch für die Luft zugänglichen Abschnitte des Parenchyms in Folge der Vertiefung und Beschleunigung der Athemzüge ausreichen, um das Blut genügend mit Sauerstoff zu sättigen. Selbst bei denjenigen Lungenaffectionen

aber, welche mit ziemlich intensiver Cyanose verknüpft sind, erreicht dieselbe selten so hohe Grade, wie bei manchen Leiden des Circulationsapparates. Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. Wenn ein Herzkranker von Dyspnoë und Cyanose befallen wird, so pflegt nicht blos sein Lungengaswechsel gestört zu sein, sondern auch ganz gewöhnlich früher oder später in Folge der Mitbetheiligung des rechten Herzens sich Stauung im Gebiete des Körpervenensystems bei ihm einzustellen. Diese aber muss wegen der Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und der dadurch bedingten ausgiebigen Sauerstoffabgabe des Blutes an die Gewebe zu einer Verstärkung der Cyanose führen. In der That bieten von den Affectionen des Athmungsapparates diejenigen die höchsten Grade von Cyanose, welche secundär zu einer Dilatation des rechten Ventrikels Veranlassung geben, so manche Fälle von chronischem diffusem Bronchialcatarrh mit Emphysem, ferner die bei Patienten mit Kyphoscoliose sich entwickelnden Störungen des Lungengaswechsels. So lange der rechte Ventrikel noch relativ leistungsfähig ist, pflegt allerdings auch bei ihnen die Cyanose sich in mässigen Grenzen zu halten und nur durch livide Färbung der Lippen und Ohren kund zu thun. Lässt aber mit zunehmender Erweiterung die Kraft des genannten Herzabschnittes nach, so können die Wangen und das ganze übrige Gesicht eine dunkelblaue, pflaumenartige Färbung annehmen. Bei den anderen Erkrankungen des Athmungsapparates beobachten wir die letztere nur dann, wenn es sich um sehr erhebliche Verengerung der luftzuführenden Wege, wie beim Larynxcroup oder beim Asthma handelt, oder wenn zu einem schon vorhandenen älteren Lungenleiden sich ein neues acutes Respirationshinderniss hinzugesellt. Noch ein anderer Grund liegt vor, weswegen viele Lungenkranke, vor allen Dingen die Tuberculösen, trotz ausgiebigster Destruction ihrer Athmungsorgane, gar keine oder nur relativ geringe Grade von Cyanose darbieten; es ist die Verarmung ihres Blutes an rothen Körperchen.[16] Da, wie wir gesehen haben, die normale Färbung der Haut zum Theil vom Hämoglobingehalt des Blutes abhängt, der Blutfarbstoff es aber ist, dessen ungenügende Sättigung mit Sauerstoff die mehr oder weniger dunkle Farbe des venösen Blutes bedingt, so ist es in der That begreiflich, dass bei sehr anämischen Individuen selbst eine bedeutende Verkleinerung der Athmungsfläche nicht

zu einer so manifesten Cyanose Veranlassung geben kann, als bei Menschen mit normaler Blutkörperchenmenge. Wir haben früher (pag. 37) erfahren, dass gleichfalls wegen ihrer Anämie Phthisiker häufig einen auffallend geringen Grad von Dyspnoë darbieten. Wie das plötzliche Auftreten heftiger Athemnoth, so legt daher die in der Regel zugleich mit ihr erscheinende Cyanose den diagnostischen Schluss nahe, dass sie durch eine besondere Complication bei diesen Kranken verursacht sei. Oftmals besteht dieselbe in einer über beide Lungen verbreiteten Eruption von Miliartuberkeln, welche sich u. A. durch die Gegenwart zahlreicher fein- und kleinblasiger Rasselgeräusche an den verschiedensten Punkten des Thorax verräth. Auch wenn sich die acute Miliartuberculose bei vordem geringfügigen Localsymptomen in den Lungen entwickelt, ist sie meist von intensiver Cyanose begleitet.

In Fällen, wo die Cyanose der Hauptsache nach oder zum Theil durch Stauung verursacht ist, wie bei den meisten Herzkranken und denjenigen Lungenkranken, deren rechter Ventrikel nicht mehr mit genügender Kraft functionirt, ist sie gewöhnlich mit Schwellung der oberflächlichen Venen verbunden. Unter ihnen treten die dem Herzen benachbarten Hautvenen am meisten hervor; aber selbst die tiefer liegende Vena jugularis interna, deren Bulbus durch den Musc. sternocleido-mastoideus verdeckt ist, sieht man bei stärkerer Stauung in Gestalt eines Wulstes, welcher am äusseren Rande des eben erwähnten Muskels dicht über seiner Clavicularinsertion hervorspringt, sich markiren. Noch mehr ist dies der Fall, wenn man die Patienten husten lässt. Solche Venenanschwellungen können übrigens bereits vorhanden sein, bevor die Cyanose einen erheblichen Grad erreicht hat. Ja, auch ohne die letztere entwickeln sich unter Umständen auf der Basis länger dauernder Stauung im Gebiete der Brustorgane an bestimmten Stellen der Haut Ectasirungen der in ihr belegenen kleineren venösen Gefässe. Besonders ist es eine den vorderen unteren Lungenrändern beiderseits parallel angeordnete Gruppe feiner, überaus zierlicher Reiserchen, welche Ihnen als eine auffällige Erscheinung bei der Inspection des unteren Thoraxsegmentes vieler Individuen entgegentreten wird. Die Längsrichtung der sie zusammensetzenden einzelnen Aestchen, welche namentlich an ihrer oberen Grenze durch schlingenförmige Anastomosen mit einander ver-

bunden sind, ist radiär gegen den Rippenbogenrand gestellt. Worauf die Ausdehnung gerade dieser Venenstämmchen beruht, lässt sich schwer sagen. Sie wird namentlich bei älteren, durch einen Schmerbauch ausgezeichneten, aber auch bei mageren, an chronischem Bronchialcatarrh oder Emphysem leidenden Menschen angetroffen. SAHLI[17]) bringt die Erscheinung mit der durch häufigen Husten bewirkten intrathoracischen Drucksteigerung und Compression der Venae mammariae internae und der Venae intercostales in Verbindung, in Folge deren das gestaute Blut aus dem Wurzelgebiete dieser Gefässe seinen Abfluss in die oberflächlich gelegenen venösen Bahnen nähme. Möglicher Weise genügt jedoch bereits die Beschränkung der Zwerchfellsthätigkeit bei den betreffenden Individuen, um eine solche Verlangsamung und Stockung des venösen Blutstroms in den angrenzenden Theilen des Mediastinums und den der Pleura benachbarten tieferen Partien der Brustwand zu erzeugen, dass daraus eine Erweiterung der collateralen Abzugsgefässe resultirt.

Mit der gewöhnlichen Cyanose darf übrigens nicht diejenige Art der Blaufärbung der peripheren Theile verwechselt werden, welche das Product einer intensiven chemischen Alteration des Blutfarbstoffs ist und welche wir nicht blos bei der Einwirkung gewisser giftiger Stoffe auf den Organismus, sondern auch bei Darreichung mancher Arzneisubstanzen mitunter sich entwickeln sehen. Ich würde derselben hier kaum Erwähnung thun, wenn nicht unter den neuerdings in der Praxis vielfach gebräuchlichen antipyretischen Mitteln sich einige befänden, die dieselbe zu produciren im Stande sind. Namentlich bei Verabfolgung grösserer Mengen von Acetanilid, sogenanntem Antifebrin, ebenso schon bei relativ geringen Dosen Hydracetins, seltener bei Gebrauch des Acetphenetidin macht sich zuweilen eine eigenthümliche fahle Blässe der Patienten bemerkbar, die sich weiterhin mit einer graublauen Verfärbung der Lippen, Wangen und Nase, sowie der Nägel verbindet. Das Colorit, welches die Kranken unter solchen Umständen darbieten, erinnert ganz an dasjenige bei der Anilin- und Nitrobenzolvergiftung. In der That hat FR. MÜLLER[18]) den Nachweis zu führen vermocht, dass das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen bei ihnen, wie in den Fällen letzterer Art, eine partielle Metamorphose in Methämoglobin erleidet, welches sich leicht durch die Anwesenheit eines schmalen dunklen Absorptionsstreifens im rothen Theile des Spectrums neben den-

jenigen des Oxyhämoglobins nachweisen lässt. Auch erscheint das Blut schon bei blosser Betrachtung bräunlich verfärbt, und im Harn findet man sowohl nach Antifebrin-, als auch nach Phenacetin-Gebrauch, gleich wie bei der Anilinvergiftung, u. A. ein Oxydationsproduct des Anilins, das Para-Amidophenol.

Was sonst noch von Anomalien der Hautfärbung bei Erkrankungen des Respirationsapparates in Betracht kommt, reducirt sich auf den Uebertritt von Gallenfarbstoff in's Blut und in die Gewebe, sowie auf localisirte Pigmentproduction in der Haut selbst. Icterus wird, abgesehen von zufälliger Complication eines Lungenleidens mit einem Gastroduodenalcatarrh, unter zwei besonderen Umständen beobachtet, einmal bei gewissen Formen der Pneumonie, welche ihren klinischen Erscheinungen nach zu den asthenischen zählen, sodann bei acuter oder subacuter allgemeiner Miliartuberculose. Die mit Gelbsucht verbundene Form der Lungenentzündung bezeichnet man auch als biliöse Pneumonie. Sie ist, wie schon angedeutet, durch einen besonders schweren Verlauf ausgezeichnet, welcher sich einestheils in der hervortretenden Depression des Nervensystems, verbunden mit frühzeitiger Neigung zu Delirien, anderntheils in der Betheiligung des gastrischen Apparates, sowie in der Schwellung von Milz und Leber markirt. Stark belegte fuliginöse Zunge, Neigung zu Durchfall und Erbrechen, Meteorismus, sowie eine auffallend geringe Arterienspannung mit exquisitem Dicrotismus des Pulses vervollständigen das Krankheitsbild und drücken ihm den Stempel eines typhösen Zustandes auf. In Folge der Beimischung von Gallenpigment zu den Sputis nehmen dieselben die schon früher geschilderte grasgrüne Beschaffenheit an. Gerhardt [19]) macht darauf aufmerksam, dass zum Unterschiede von diesen stärkeren Graden des Icterus, welche nur in einer kleinen Zahl der Gesammtfälle zur Beobachtung gelangen, die Mehrzahl der Pneumoniker eine schwach gelbliche, etwas in's Bräunliche oder Schmutzige gehende Färbung der Haut und Conjunctiven darbietet. Da in der Regel der Harn zugleich urobilinreich ist, so ist er geneigt, die Erscheinung als hämatogenen (Urobilin-?) Icterus aufzufassen, dessen Entstehung auf die Resorption von Blutfarbstoff aus dem pneumonischen Infiltrat von ihm zurückgeführt wird. — Bei acuter Miliartuberculose kommt Icterus im Allgemeinen nicht häufig vor, besitzt aber gerade hier nach meinen Erfahrungen eine gewisse diagnostische Bedeutung, trotzdem er bei derjenigen

Krankheit, die mit ihr am häufigsten verwechselt wird, dem Ileotyphus, bekanntlich ebenfalls in vereinzelten Fällen beobachtet wird. Ich selbst habe im Verlaufe weniger Jahre diese Complication viermal gesehen.[20]) Hinsichtlich der Ursache des Icterus muss man zwischen den acut und subacut verlaufenden Fällen von Miliartuberculose unterscheiden. Bei den letzteren handelt es sich entweder um gleichzeitig vorhandene interstitielle Hepatitis mit kleinzelliger Infiltration des interlobulären Bindegewebes, welche in diesem Falle direct als das Product der entzündungserregenden Wirkung des tuberculösen Processes anzusehen ist, oder um Tuberculose der gröberen Gallengänge. Nicht so durchsichtig ist die Pathogenese bei der acuten, relativ schnell zum Tode führenden Form der Miliartuberculose. Einer meiner Patienten zeigte ausser intensivem Icterus ein roseolaartiges Exanthem und petechiale Blutungen der Haut; bei der Section fanden sich subpleurale Ecchymosen, sowie zahlreiche Hämorrhagien am Omentum und Mesenterium, auf der Schleimhaut des Magens und Nierenbeckens und endlich ein umfängliches Hämatom des einen Musc. rectus abdominis. Die Dejectionen waren bis zum Tode schwarzbraun. Die Frage, ob hier die Ursache der Ueberschwemmung der Gewebe mit Gallenfarbstoff auf einem primären Untergang zahlreicher Blutkörperchen beruht, die Gelbsucht also unseren gegenwärtigen Anschauungen entsprechend[21]) als eine Folge von Polycholie aufzufassen ist, oder ob es sich schliesslich doch nur um einen Stauungsicterus handelt, muss zunächst in suspenso bleiben. Jedenfalls ist die Möglichkeit einer Compression zahlreicher kleiner Gallengänge und Capillaren durch die im Lebergewebe massenhaft vorhandenen Tuberkelgranulationen umsoweniger von der Hand zu weisen, als nach den Untersuchungen Arnold's[22]) die Tuberkeln der Leber sich nicht blos häufig in den Scheiden grösserer Gallengänge, sondern auch im interstitiellen Gewebe um die kleineren Canälchen herum entwickeln und im letzteren Falle durch einen auffallenden Reichthum neugebildeter Gallengänge ausgezeichnet sind.

Die auf localer Pigmentbildung beruhenden Verfärbungen der Haut Lungenkranker stellen sich je nach der ihnen zu Grunde liegenden Ursache unter verschiedenem Bilde dar. Eine diagnostische Bedeutung kommt indess nur dem Bronced skin, jener eigenthümlichen Veränderung der Hautfarbe zu, welche eine Theilerscheinung der Addison'schen Krankheit ist. Unter den

verschiedenen Formen der Nebennierenerkrankung gibt es einige, wie das Amyloid, welche niemals zur Entstehung dieses Symptomenbildes Veranlassung geben. Andere dagegen, speciell die käsig tuberculöse Degeneration der Organe, verhalten sich umgekehrt, so dass, wenn in einem Falle ausgesprochener Broncekrankheit gleichzeitig Zeichen einer tuberculösen Lungenaffection vorhanden sind, die Präsumption eines analogen Processes an den Nebennieren besteht. Allerdings darf man nicht jede Dunkelfärbung der Haut bei einem Phthisiker ohne Weiteres als ein Paradigma von Morbus Addisoni ansehen; denn gerade bei Kranken dieser Art kommt, wie zuweilen auch bei anderen cachectischen Individuen, gelegentlich schmutzig bräunliche Verfärbung der gesammten Hautdecken ohne jedwede Betheiligung der Nebennieren vor. Zu den Attributen der Addison'schen Krankheit gehört ebenso unbedingt, wie das eigenartige Hautcolorit, noch eine Reihe anderer Symptome, vor Allem die hochgradige Schwäche der Kranken, welche nicht selten in auffallendem Gegensatz zu dem noch leidlichen Ernährungszustand derselben steht, ferner gewisse Erscheinungen seitens des Darmes, so das in späteren Stadien erfolgende Erbrechen und die im Epigastrium, sowie in der Lendengegend zeitweise auftretenden heftigen Schmerzen. Die Färbung der Haut selbst, welche vom Gelbbraun bis zum tiefen Schwarzbraun variirt, bietet noch die Besonderheit, dass sie an bestimmten Stellen der Oberfläche intensiver ist als an anderen. Charakteristisch in der Beziehung ist namentlich die intensive Pigmentirung der Genitalien, des Penis und des Scrotums und das Vorhandensein blauschwarzer Flecken an der Schleimhaut der Lippen und Wangen, des harten Gaumens und Pharynx. Was den Anstoss zu dieser abnormen Pigmententwicklung, welche an den inneren Organen völlig fehlt, abgibt, ist noch gänzlich unaufgeklärt, selbst wenn man mit der Mehrzahl der neueren Autoren annimmt, dass es sich dabei gar nicht um die Folgen einer gestörten Function der Nebennieren, sondern um einen Reizzustand der grossen abdominellen Nervengeflechte des Sympathicus handelt. Nur über den localen Vorgang in der Haut haben die in den letzten Jahren publicirten Untersuchungen Nothnagel's [23]) insofern ein gewisses Licht verbreitet, als es sich zeigt, dass derselbe sich mehr oder weniger vollständig an die ganz analoge Pigmentbildung bei Gesunden, z. B. bei Schwangeren und den von Haus aus gefärbten

Racen anlehnt. Der in den tieferen Schichten des Rete Malpighi lagernde Farbstoff gelangt in sie durch Pigment führende bewegliche Coriumzellen und ist allem Anschein nach nicht das Product einer metabolischen Thätigkeit des Protoplasmas, sondern entstammt dem Blutfarbstoff.

Eine andere Genese haben jene gelbbräunlichen, leberartig gefärbten Flecken, welche man in Gestalt der Pityriasis versicolor überaus häufig die Haut des Halses, der Brust und des übrigen Rumpfes, zuweilen auch die Beugefläche der Oberextremitäten bei Tuberculösen bedecken sieht. Sie kommen, wenngleich erheblich seltener, auch bei Individuen mit ganz gesunder Lunge vor. Ihre Grösse variirt von der einer Linse bis zu der einer Handfläche; die Begrenzung ist meist scharf, rundlich oder unregelmässig. Auf der Oberfläche der Flecken, welche über die Umgebung leicht prominirt, findet in der Regel eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis statt. Bringt man einzelne der durch Abschaben mittelst eines Scalpells gewonnenen Schüppchen nach Zusatz von etwas Essigsäure oder Kalilauge unter das Mikroskop, so gewahrt man 2—3 μ breite, grossentheils gegliederte, aber meist unverzweigte Mycelfäden, zwischen denen zahlreiche, relativ grosse, zu Gruppen zusammengelagerte Conidien von 4—6 μ Durchmesser sich befinden. Dieser von Eichstedt entdeckte Fadenpilz hat den Namen Microsporon furfur erhalten und seine Ansiedlung, für welche die Haut der Phthisiker einen besonders günstigen Boden gewährt, ist die Ursache der bräunlichen Hautfarbe. Reinculturen scheinen bis jetzt noch nicht gewonnen zu sein, so dass über die Classification des Pilzes noch keine bestimmten Angaben vorliegen.

Von anderweitigen an der Haut vorkommenden Exanthemen verdient eigentlich nur der Herpes Erwähnung, da die übrigen eine besondere diagnostische Bedeutung für uns nicht besitzen. Es gibt acute Krankheiten, bei welchen der Herpes facialis s. labialis überaus häufig angetroffen wird, und andere, bei denen er zu den Seltenheiten gehört. Zu ersteren zählt die genuine fibrinöse Pneumonie, die Intermittens und die epidemische Cerebrospinalmeningitis, in geringerem Grade bereits die Febris recurrens. Bei der acuten Miliartuberculose wird derselbe Hautausschlag ebenfalls zuweilen, wenngleich im Allgemeinen nicht häufig, beobachtet, während er bei Ileotyphus überaus selten vorkommt. In einem zweifelhaften Falle dürfte daher seine Gegen-

wart eher auf das Vorliegen der ersteren dieser beiden Affectionen hinweisen. Man erkennt ihn leicht an dem Aufschiessen kleiner, mit einem wasserhellen, später trüben Inhalt gefüllter Bläschen, welche in Gruppen vereint an der Grenze zwischen Haut und Lippenschleimhaut sitzen. Oftmals erscheint er auch an den Nasenflügeln, seltener am Ohrläppchen oder Augenlid. Die Bläschen, die sich auf gerötheter Unterlage befinden, trocknen nach kurzer Zeit des Bestehens zu dünnen Schorfen ein. Im Allgemeinen gilt der Ausbruch des Herpes bei Pneumonie als ein prognostisch günstiges Zeichen.

Roseola, welche eine der gewöhnlichsten Erscheinungen beim Ileotyphus ist, kommt im Gegensatz hierzu bei acuter Miliartuberculose nur ausnahmsweise vor. Ruehle hat sie niemals bei ihr gesehen, während Waller, Jaccoud und Collin sie gelegentlich beobachteten; auch in dem vorhin von mir citirten Falle war sie unzweifelhaft vorhanden. Die von demselben Kranken dargebotenen Petechien haben Andere bei acuter Miliartuberculose ebenfalls zuweilen wahrgenommen. [24])

Am Unterhautbindegewebe bemerken wir bei Lungenkranken Veränderungen, welche sich einestheils auf den Zustand des Fettpolsters beziehen, anderentheils durch die Ansammlung pathologischer Producte in dem lockeren Zellgewebe der Haut bedingt sind. Unter den verschiedenen Affectionen des Respirationsapparates ist es vor Allem die Lungentuberculose, welche schon frühzeitig und in nachhaltigster Weise zu einem Schwund des Fettgewebes und in Folge dessen zu hochgradiger Abmagerung führt. Es erklärt sich dies zu einem nicht geringen Theil aus der consumptiven Wirkung des Fiebers, welches bei vielen derartigen Kranken dauernd vorhanden ist, oder wenigstens allabendlich eintritt; daneben mag auch das Darniederliegen des Appetits und die ungenügende Nahrungsaufnahme die Schuld tragen. Bilden doch gerade dyspeptische Erscheinungen oftmals eines der am schwersten zu bekämpfenden Initialsymptome der Erkrankung. In vorgeschrittenen Stadien der Phthise constatiren wir einen fast vollständigen Mangel des Fettpolsters, die Haut erscheint trocken und blass, lässt sich allenthalben in Form dünner Falten aufheben und zeigt namentlich am Rumpf und an den Extremitäten reichliche epidermoidale Abschilferung (Pityriasis tabescentium). Das Vorstehen der Jochbögen bei solchen Kranken,

ihre eingesunkenen Wangen und die hohlen Augen sind charakteristische Zeichen des auf ein Minimum reducirten Fettgewebes. Auch andere, längere Zeit währende fieberhafte Erkrankungen der Athmungsorgane führen, namentlich wenn sie mit profuser Secretion einhergehen, wie das z. B. bei der putriden Bronchitis der Fall ist, zu bedeutender Abmagerung. Erreicht die Consumption sehr hohe Grade, so kann sich Transsudation von Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe hinzugesellen. Wir haben dann diejenige Form des Hydrops vor uns, welche man als Hydrops cachecticus bezeichnet. Er pflegt bei den Lungenkranken, wofern dieselben nicht gleichzeitig an einer Nierenaffection leiden, nur eine mässige Intensität und Ausbreitung zu erlangen und beschränkt sich beispielsweise bei den Phthisikern meist auf ein Oedem der Knöchel oder Fussrücken, welches sich nur selten nach aufwärts bis über die Kniee erstreckt. Man hat diese Art des Hydrops früher ohne Weiteres als Folge einer durch den abnorm gesteigerten stofflichen Verlust und durch mangelhafte Ernährung bedingten Verdünnung des Blutes aufgefasst. Seitdem indess Cohnheim und Lichtheim nachgewiesen haben, dass weder künstlich erzeugte hydrämische Plethora, noch reine Hydrämie bei Thieren abnorm reichlichen Uebertritt von Serum in das Unterhautbindegewebe zur Folge haben, hat die durch den ersteren Forscher [25]) vertretene Auffassung der indirecten Einwirkung jener Blutveränderung auf die Transsudationsprocesse sich mehr und mehr befestigt. In letzter Instanz handelt es sich auch hier, wie bei dem sogenannten entzündlichen Oedem, um Aenderungen der Gefässwand, deren Einfluss auf die Entstehung von Hydrops allenfalls durch die gleichzeitig bestehende Herzschwäche und die von ihr abhängige Stauung des Blutes im Venensystem verstärkt wird.

Ausser der eben angeführten Form von hydropischer Anschwellung gibt es jedoch noch andere Erscheinungsweisen derselben bei den Lungenkranken, welche auch auf anderen ätiologischen Momenten beruhen. Wir können sie sowohl ihrer Ursache als ihren Symptomen nach in locale und in allgemeine Hydropsien theilen. Die ersteren haben wir bereits in den vorhergehenden Vorlesungen in Gestalt der die marantische Thrombose begleitenden Schwellung der Unterextremitäten und des beim Empyem zuweilen vorhandenen Hautödems der afficirten Brustseite kennen gelernt. Was den allgemeinen Hydrops anlangt, so kommt er unter zwei

Bedingungen vor: entweder liegt ein complicirendes Nierenleiden vor, welches bei tuberculösen Individuen gewöhnlich in einer amyloiden Degeneration der secernirenden Organe mit oder ohne entzündliche Parenchymveränderungen besteht, oder die Wassersucht geht vom Herzen aus. In letzterem Falle handelt es sich um veritable Stauungsödeme, welche bei solchen Kranken, die an chronischem Bronchialcatarrh mit consecutiver Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels leiden, schliesslich ebenso hohe Grade, wie bei anderen im Stadium der Compensationsstörung befindlichen Herzleidenden erreichen können. Dieselben beginnen an den Füssen, verbreiten sich von da aus auf die Schenkel, sowie das Scrotum, und verbinden sich früher oder später mit Ergüssen in die Bauchhöhle und die beiden Pleurasäcke. Nimmt der Umfang des Ascites und Hydrothorax beträchtlich zu, so wird dadurch die ohnehin schon grosse Athemnoth der Kranken noch weiter gesteigert; dieselben müssen dauernd in halbsitzender Lage verharren, können sich kaum mehr bewegen und sind auch in Folge der Raumbeengung des Abdomens in ihrer Nahrungsaufnahme behindert. Dieser traurige Zustand kann uns, wenn interne Mittel nicht mehr im Stande sind, die verringerte Diurese zu heben und auf solche Weise eine Abnahme des Hydrops herbeizuführen, schliesslich veranlassen, zu einem operativen Verfahren unsere Zuflucht zu nehmen. Da die Lymphspalten des gesammten Bindegewebsapparates unseres Körpers gewissermassen ein zusammenhängendes, unter einander communicirendes Canalsystem darstellen, welches seinerseits wieder in Verbindung mit den serösen Höhlen des Unterleibes und der Brust steht, so genügt die Eröffnung des Unterhautbindegewebes an einer möglichst peripher und tief gelegenen Stelle des Körpers, um ihn in toto von dem in ihm aufgespeicherten Flüssigkeitsüberschuss zu entlasten. Dieser Eingriff, welcher, wie Sie begreifen, unter Umständen durch Indicatio vitalis gefordert wird und in der That oft genug von directlebensrettender Wirkung ist, hat noch eine andere Bedeutung. Wir sehen zuweilen nach Abfluss eines grossen Theiles der Oedemflüssigkeit die Diurese spontan oder unter dem Einfluss derjenigen Mittel, die sich vorher unwirksam erwiesen, in Gang kommen und damit den Allgemeinzustand der Kranken für geraume Zeit sich erheblich bessern. Offenbar ist die Verringerung des Ascites, welcher in Folge directen Druckes auf die Nieren die Wiederentfaltung ihrer Function hemmte, der Grund dieser

Erscheinung. Ich habe vor einigen Jahren eine ältere, an chronischer Bronchitis leidende Dame behandelt, die sich nach Beseitigung ihres aussergewöhnlich umfänglichen Hydrops mittelst Scarification der Unterextremitäten wieder so vollkommen erholte, dass sie nicht blos ihren häuslichen Verrichtungen in gewohnter Weise nachzugehen und auszugehen vermochte, sondern noch über Jahresfrist in einem durchaus erträglichen Zustande lebte. Jedenfalls dürfen Sie also nicht glauben, dass die in Rede stehende Behandlungsmethode allemal blos einen palliativen Nutzen hat, wenngleich die Mehrzahl der betreffenden Kranken sich in einer höchst precären Lage befindet und nur vorübergehend durch sie erleichtert wird. So unbedeutend übrigens der Eingriff an sich ist, so ist er doch mit gewissen Gefahren verknüpft, welche in der leichten Entwicklung eines Erysipels oder einer gangränescirenden Entzündung von der Wunde aus bestehen. Um dieser Eventualität zu entgehen, hat man verschiedene Modificationen des früher ausschliesslich geübten Verfahrens der Scarification oder Incision der Haut der Unterextremitäten in Anwendung gezogen. Eine derselben besteht in dem Einstechen kleiner, mit einem Schlauch armirter vergoldeter Hohlnadeln, die etwa die Grösse der zur Pravaz'schen Spritze gehörigen Canülen, nur ein weiteres Lumen als diese haben, und ausser der Oeffnung an der Spitze oberhalb derselben in Abständen von einigen Millimetern zwei bis drei seitliche Augen besitzen. Man lässt sie nach genügender Fixirung so lange im Unterhautbindegewebe liegen, als noch das Fluidum durch den Schlauch abtropft; behufs Abhaltung von Infectionserregern taucht man dessen Ende in ein auf dem Zimmerboden aufgestelltes und mit verdünnter Carbolsäure gefülltes Gefäss. Diese Nadeln haben indess den Nachtheil, dass ihr Lumen sich durch Verlagerung oder Gerinnselbildung leicht verschliesst, dass in Folge dessen die Applicationsstelle öfter gewechselt werden muss, und die Patienten während des Liegens der Nadeln zur Vermeidung von Verschiebungen derselben sich nicht viel bewegen dürfen. Daher eignet sich die Methode im Grossen und Ganzen mehr für die Hospitalbehandlung, als für die Privatpraxis, für welche ich Ihnen als zweckmässigstes Verfahren das folgende empfehle: Die Haut des Unterschenkels wird zuvörderst durch Abseifen und darauffolgendes Abwaschen mit Alkohol und verdünnter Sublimatlösung in toto sorgfältig desinficirt; alsdann macht man mit einem spitzen Scalpell an der Vorderfläche einige Scarificationen,

wickelt die ganze Extremität bis zum Knie in Salicylwatte ein und umgibt die letztere mit Gummipapier. Sobald die Watte sich mit Flüssigkeit vollgesaugt hat, wird sie erneuert. Bei peinlicher Sauberkeit gelingt es so fast ausnahmslos, die Complication eines Erysipels von den Kranken fernzuhalten. Ueber die Vorzüge der von Straub[26]) empfohlenen Trichterdrainage besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Das Verfahren besteht darin, dass auf die Incisionsstelle ein kleiner, 4—5 Centimeter im Durchmesser haltender Trichter aufgesetzt wird, welcher ebenso wie der mit ihm verbundene beliebig lange Schlauch mit antiseptischer Flüssigkeit gefüllt wird. Senkt man das anfänglich erhobene Ende des Schlauches und lässt dasselbe in ein auf dem Boden befindliches Gefäss mit Carbolsäure tauchen, so haftet nun in Folge der Saugwirkung der Flüssigkeitssäule der Trichter fest der Haut an und der Abfluss der Oedemflüssigkeit geht von Statten. Schabert[27]), welcher die Trichterdrainage in 10 Fällen anwandte, gelangt auf Grund dieses Beobachtungsmaterials zu dem Schluss, dass sie wegen des leichten Abfallens des Trichters nur für die Anstaltsbehandlung geeignet sei, und dass Wundcomplicationen auch durch sie nicht mit Sicherheit vermieden werden können.

In relativ seltenen Fällen kommt es im Gefolge einer Affection des Respirationsapparates zur Ansammlung von Luft im Unterhautbindegewebe und damit zur Entwicklung desjenigen Zustandes, welchen man Unterhautemphysem nennt. Seine Entstehungsweise ist gleich dem der Oedeme eine variable. Ebenso dürfte es Ihnen aus der Chirurgie her bekannt sein, dass die nämliche Veränderung der Haut auch unabhängig von jeglicher Läsion der Brustorgane, beispielsweise im Gefolge einer Verletzung, resp. Fractur lufthaltiger Schädelknochen, des Oberkiefers, des Stirnbeins, des Processes mastoideus auftreten kann, abgesehen von dem überaus seltenen Vorkommen sogenannten Aspirationsemphysems bei beliebigen anderweitigen bis in die Tela subcutanea dringenden Wunden. Alle diese Fälle von „Windgeschwulst“ gehören jedoch ebensowenig in den Bereich unserer augenblicklichen Betrachtung, als das durch Zersetzung der Gewebe entstehende Emphysem, welches, wie manche Chirurgen[28]) annehmen, zuweilen sogar ohne Hautwunde und ohne Mitwirkung von Keimen durch spontane Gasentwicklung aus subcutanen Blutergüssen oder Gewebszertrümmerungen hervorgehen soll. Nur das eine haben

Sie zu berücksichtigen, dass das von den Brustorganen, speciell der Lunge, ausgehende Hautemphysem unter allen Umständen einem Trauma, einer Zerreissung der Lunge, sei es durch Anspiessung derselben seitens einer fracturirten Rippe, sei es durch Berstung einzelner Lungenalveolen, seinen Ursprung verdankt. In letzterem Falle ist der specielle Hergang der, dass die Luft zunächst in das die Lungenläppchen umgebende und mit einander verbindende Bindegewebe austritt und von hier aus längs der Bronchien sich in Gestalt kleinerer oder grösserer perlschnurartig aneinander gereihter Bläschen bis zum Hilus verbreitet. Von hier aus gelangt sie in das Mediastinum, sowohl in das hintere wie in das vordere, und erscheint nun bei weiterem Vordringen zunächst in der Gegend des Jugulum als weiche Geschwulst von luftkissenartiger Beschaffenheit, die sofort durch das Gefühl des Knisterns bei der Betastung ihre Entstehung verräth. Das Fortschreiten des Processes geschieht zuweilen mit enormer Rapidität, so dass innerhalb ganz kurzer Zeit (weniger Stunden) die Haut des Halses und eines grossen Theiles des Rumpfs und Gesichtes bis zur Unförmigkeit dieser Theile von Luft aufgetrieben erscheinen kann. Andere Male gelangt die Luft von der Lungen-, resp. Pleurawunde aus zunächst und vorwiegend in das subpleurale Bindegewebe und findet in ihm durch Weiterverbreitung ihren Weg zum Mediastinum.

Es sind ausser den gröberen, von aussen auf die Thoraxwand einwirkenden Traumen verschiedene Veranlassungen, welche eine Ruptur des Lungengewebes und damit „interstitielles“ Lungenemphysem herbeiführen können. Gewöhnlich handelt es sich um die Wirkung gesteigerten Exspirationsdruckes, wie beim Keuchhusten, beim Croup, beim Hineingerathen von fremden Körpern in die Trachea, ja selbst bei heftigem Schreien von Kindern, oder die Zerreissung der Alveolen erfolgt durch allzu forcirte respiratorische Expansion derselben. Vor einigen Jahren hat Fraentzel [29]) darauf hingewiesen, dass zuweilen im Stadium asphycticum der Cholera ein solches Emphysem zu Stande kommt, dessen Entstehung nach ihm sich aus der heftigen Dyspnoë der betreffenden Kranken und einer dadurch bedingten Alveolarruptur erklärt. Sogar bei tuberculösen Individuen wird es unter ähnlichen Umständen, und zwar auch ohne die Anwesenheit abnormer Hohlräume in den Lungen beobachtet. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass v. Ziemssen Unterhautemphysem

zweimal von tuberculösen Larynxgeschwüren aus sich entwickeln sah, und dass dasselbe gelegentlich auch als Folge eines operativen Eingriffs auftritt, indem beispielsweise nach vollzogener Punction eines Pneumothorax durch Hustenstösse der Patienten Luft aus der Pleurahöhle in den Stichcanal und von hier aus in das Unterhautbindegewebe gepresst wird. Um dieser Eventualität vorzubeugen räth Fraentzel, allemal der Punction beim Pneumothorax für kurze Zeit (1 bis 2 Minuten) die Digitalcompression der Stichwunde folgen zu lassen.

Was die Diagnose des durch Lungenruptur entstandenen interstitiellen Emphysems anlangt, so wird dieselbe in solchen Fällen, wo die Luft durch Weiterverbreitung bis zur Haut gelangt, unter Umständen schon früh aus der am Jugulum auftretenden Geschwulst zu stellen sein. Ausser dem Knistern constatirt man über den lufterfüllten Hautpartien noch das Vorhandensein eines verhältnissmässig lauten Percussionsschalles von tympanitischem Beiklang. Selbst dann jedoch, wenn die Betheiligung der Haut gänzlich fehlt, kann in einzelnen Fällen das interstitielle Emphysem durch den Luftnachweis im vorderen Mediastinum [30]) erkannt werden. An Stelle der Herzdämpfung findet man nämlich in solchen Fällen einen abnorm lauten und tiefen Percussionsschall, welcher dem beim Pneumothorax ähnlich ist und sich allerorts über die Grenzen des Organs hinaus, sowohl nach den Seiten, wie nach abwärts, bis zum Rippenbogenrand erstreckt. Zugleich kann der vorher vorhanden gewesene Spitzenstoss verschwunden sein. Die Auscultation der Regio cordis aber ergibt bei Emphysem des Mediastinums ein mit der Herzaction synchrones feinblasiges Knistern, welches nicht selten die Herztöne völlig verdeckt. — Sonstige Symptome, die mit Sicherheit auf Luftaustritt in das interstitielle Bindegewebe der Lunge zu beziehen wären, existiren nicht. Bei nicht sehr umfänglichem Erguss der Luft können sogar subjective Beschwerden der Kranken völlig fehlen. Andere Male wird allerdings durch die Anwesenheit der Luft im interalveolären Gewebe und durch die seitens derselben auf die Gefässe und die Alveolen ausgeübte Compression die Dyspnoë gesteigert; immerhin wird es auch hier schwer sein, zu entscheiden, welcher Antheil an der Zunahme der Athemnoth dem Emphysem, welcher dem Grundprocess beizumessen ist. Dass andererseits ein ausgebreitetes Unterhautemphysem an der Brust noch ganz besonders die Action der Respirationsmuskeln beein-

trächtigen muss, indem es den Thorax des Kranken gewissermassen mit einem starren Panzer umgibt, ist leicht einzusehen. In diesen seltenen Fällen wird man unter Umständen gezwungen sein, die Athemnoth der Patienten dadurch zu erleichtern, dass man durch Scarification des Unterhautbindegewebes ein partielles Entweichen der Luft aus den Maschen desselben ermöglicht.

Es erübrigt uns noch, als letztes Glied in der Reihe der an der Haut zu Tage tretenden auffälligen Erscheinungen das Verhalten der Schweisssecretion bei den Lungenkranken zu betrachten. Hierbei haben wir diejenigen Abweichungen von der Norm, welche lediglich als das Product des begleitenden, resp. verschwindenden Fiebers aufzufassen sind, von den übrigen, durch besondere Ursachen erzeugten Aenderungen der secretorischen Hautthätigkeit zu unterscheiden. Im Allgemeinen pflegt, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, so auch bei den febrilen Affectionen des Respirationsapparates die Haut auf der Höhe der acuten Erkrankungen trocken zu sein und wenig Neigung zum Schwitzen zu zeigen. Erst mit dem Abfall der Temperatur stellt sich das letztere ein und ist um so lebhafter, je schneller die erhöhte Körperwärme zur Norm zurückkehrt. Starken Schweissausbruch beobachten wir daher zur Zeit der Krisis bei der genuinen fibrinösen Pneumonie und sind berechtigt, ihn beim Fehlen von Collapserscheinungen für ein günstiges Zeichen zu halten. Nur bei der Pneumonie der Säufer machen sich ganz gewöhnlich schon im Beginn, noch mehr aber in dem Zeitraum der Acme profuse Schweisse bemerkbar, welche hier in Verbindung mit der abnormen gesteigerten Pulsfrequenz und der vorhandenen hohen Temperatur von ungünstiger Bedeutung sind.

Anscheinend gleichfalls als ein Begleitsymptom des auf die abendliche Exacerbation folgenden Temperaturabfalles sind die nächtlichen Schweisse der Phthisiker aufzufassen. Sie treten hauptsächlich gegen Morgen auf und besitzen, ähnlich dem in der Abendstunde erscheinenden Frieren, einen gewissen diagnostischen Werth. Während indess bei den meisten acuten febrilen Affectionen der Schweiss in der Periode der Entfieberung gewöhnlich von einem Gefühl von Euphorie begleitet ist, wirkt derselbe bei der chronischen Lungentuberculose in Gestalt des Sudor nocturnus geradezu erschöpfend auf die Kranken und veranlasst uns oftmals, besondere Mittel zu seiner Unterdrückung anzuwenden.

Unter ihnen verdient das von FRAENTZEL [31]) im Anschlusse an eine Mittheilung WILSON'S [32]) in die Praxis eingebürgerte Atropin in erster Linie Beachtung. Als Antagonisticum des Pilocarpins wirkt es, ebenso wie auf die Secretionsnerven der Speicheldrüsen, auch auf die nervösen Endapparate der Schweissdrüsen direct hemmend ein. Wir reichen es am zweckmässigsten in Pillenform, u. zw. in Einzelgaben von 0·0005—0·001 Gramm Atropin. sulfur. dar. Wenn es sich auch nicht bei allen Kranken gleich bewährt, bei manchen sich der Effect allmälig abschwächt, bei anderen sogar gänzlich ausbleibt, so gehört es doch zu den relativ wirksamsten Mitteln, welche uns nach dieser Richtung hin zu Gebote stehen. Ihm reihen sich das Agaricin [33]) und Hyoscinum hydrojodicum in zweiter Reihe an, während das dem Atropin verwandte Duboisin (Hyoscyamin) sich nach den Erfahrungen FRAENTZEL'S [34]) als unzuverlässig und nicht frei von unangenehmen Nebenwirkungen erwiesen hat. Vom Agaricin gibt man durchschnittlich eine Dosis von 0·005 Gramm, welche eventuell bis auf 0·01 vermehrt werden kann, vom Hyoscinum hydrojodicum $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Milligramm in maximo; beide Mittel werden gleichfalls am besten in Pillenform verabfolgt. FRAENTZEL [35]) räth das Hyoscin in allen Fällen von Nachtschweissen der Phthisiker, wo Atropin versagt, oder allmälig eine Abschwächung seiner Wirkung eintritt, wenigstens versuchsweise anzuwenden. Mir selbst hat sich das Agaricin im Allgemeinen als nicht so sicher wirkend bewiesen, wie die beiden eben erwähnten Medicamente. Ausser diesen Specificis werden mit mehr vorübergehendem Erfolge kalte Waschungen, spirituöse Abreibungen und Einpuderungen der Haut angewandt. Zu letzteren eignet sich besonders ein Streupulver [36]), bestehend aus Acid. salicyl. 3·0, Amylum 10·0, Talc. 87·0. Seine Wirksamkeit beruht vielleicht nicht ausschliesslich, wie man anzunehmen geneigt sein könnte, darauf, dass es die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen verlegt; wenigstens beobachtete FRAENTZEL nach seinem Gebrauche eine so auffallende Trockenheit der Haut, dass er einen die Secretion direct beschränkenden und von dem Gehalte an Salicylsäure abhängenden Einfluss für möglich hält. Auch die mehrstündige Application einer mässig gefüllten Eisblase auf das Abdomen ist von O. ROSENBACH empfohlen worden. Sie soll namentlich bei abendlicher Temperaturerhöhung gut vertragen werden und auch dann noch öfter helfen, wenn die obigen Medicamente oder das Salicyl-Streupulver keine

Wirkung ausüben. Endlich sei noch erwähnt, dass nach alter Erfahrung vielen Patienten die abendliche Verabfolgung von 1 bis 2 Esslöffeln Cognac (am besten in Milch zu nehmen), eine Verminderung der profusen Schweisssecretion und Erleichterung gewährt, was sich wohl daraus erklärt, dass diese hectischen Schweisse zum Theil bereits als ein Symptom der Schwäche und abnehmenden Energie der Herzthätigkeit aufzufassen sind.

Andere chronische Erkrankungen des Respirationsapparates, wie die putride Bronchitis, die Lungengangrän, der mit Bronchiectasie verbundene chronische Catarrh neigen eher zu abnormer Trockenheit der Haut.

Ausser dem Fieber sind vorzugsweise abnorme Muskelanstrengungen von Einfluss auf die Schweisssecretion. Patienten, die beispielsweise an einem Empyem mit Durchbruch des Eiters in die Bronchien leiden, pflegen zu Zeiten der die profuse Expectoration begleitenden Hustenparoxysmen buchstäblich in Schweiss gebadet zu sein. Derselbe bedeckt vorzugsweise die oberen Körperregionen, das Gesicht und die Brust. In geringerem Grade constatirt man ihn auch bei dyspnoëtischen Individuen ohne gleichzeitige Hustenattaken. Was endlich den im präagonalen Stadium auftretenden Schweiss betrifft, so kennzeichnet sich dessen ungünstige Bedeutung zur Genüge durch die gleichzeitige letale Erschlaffung der Kranken, mit welcher sich ein Herabgehen der Körpertemperatur verbindet, so dass der das Gesicht und die Extremitäten bedeckende Schweiss auffallend kühl, überdies von klebriger Beschaffenheit erscheint. Die Ursache dieses finalen Schweissausbruches dürfte gleich der unter solchen Umständen oftmals vorhandenen Erweiterung und Spannungszunahme der peripheren Arterien ein Ausdruck zunehmender Kohlensäureanhäufung sein, welche nach den Beobachtungen der Physiologen eine ähnliche erregende Wirkung auf die Centren der Schweisssecretion, wie auf die nervösen Ursprünge der Gefässnerven ausübt.

Literatur: [1]) Cf. Schülein, Virchow's Archiv. Bd. 66, pag. 109 und Wegscheider, ibid. Bd. 69, pag. 172. — [2]) Landrieux, Gazette des hôpitaux. 1875, Nr. 120 u. 122; cf. die Angaben von Lépine im Nouveau dictionnaire de méd. et chir. Bd. XXVIII, Artikel Pneumonie lobaire aigue, pag. 434 u. ff. — [3]) cf. Wegscheider, l. c. pag. 178; Fraentzel, Krankheiten der Pleura in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, 2. Hälfte, 2. Aufl., pag. 394. — [4]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 235 u. ff. — [5]) Traube, Symptome der Krankh. des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867, pag. 73. — [6]) A. Fraenkel,

Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 401 und Deutsche Wochenschr. 1886, Nr. 13. — [7]) Weil, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39, pag. 209; cf. auch A. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9, pag. 165. — [8]) Colasanti, Pflüger's Archiv. Bd. XIV, pag. 92; Pflüger, ibid. Bd. XVIII, pag. 247; Velten, ibid. Bd. XXI, pag. 361; Finkler, ibid. Bd. XXIX, pag. 89. — [9]) Ott, Journal of mental diseases. Vol. IX, Nr. 2, April 1884. — [10]) Aronsohn u. Sachs, Pflüger's Archiv. Bd. 37, pag. 232. — [11]) Richet, Archives de physiol. norm. et pathol. 1885, II, pag. 450; Girard, ibid. 1886, II, pag. 281 und 1888, I, pag. 312. — [12]) Wunderlich, Verhalten d. Eigenwärme in Krankheiten. 1870, 2. Aufl., Leipzig, pag. 358. — [13]) Rosenthal, Handbuch der Physiol. von Hermann. Bd. IV, 2, pag. 337 u. zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen 1872, pag. 15. — [14]) Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathologie. Bd. II, 2. Aufl., pag. 493; Litten, Virchow's Archiv. Bd. 70, pag. 10. — [15]) Naunyn, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18, pag. 51 u. ff. — [16]) Traube, Symptome etc., pag. 58. — [17]) Sahli, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, XV, pag. 135; cf. auch Thassilo Schmidt, Ueber einen Gefässkranz am unteren Rippenrande. Inaug.-Diss., Berlin 1887. — [18]) Fr. Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 2, pag. 26; ibid. 1888, Nr. 32, pag. 662. — [19]) Gerhardt, Charité-Annalen. XIII. Jahrg., 1888, pag. 240. — [20]) A. Fraenkel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V, pag. 107. — [21]) Minkowski u. Naunyn, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XXI, pag. 1. — [22]) Arnold, Virchow's Archiv. Bd. 82, pag. 377. — [23]) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, pag. 195; ferner: Demiéville, Revue méd. de la Suisse Rom. IV. Jahrg, Nr. 9; Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 520; v. Khalden, Virchow's Archiv. Bd. CXIV, pag. 65. — Ueber die Betheiligung beweglicher Zellen an der Pigmentirung der normalen Haut und der Haare cf. ferner: Ehrmann, Sitzungsber. der Wiener Akademie d. Wissenschaften 1881 u. allg. Wiener med. Zeitung 1884 Nr. 29; Riehl, Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syphilis. 1884; Koelliker, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. 1887, pag. 712. — [24]) cf. Litten, Ueber acute Miliartuberculose in Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 119, pag. 1093. — [25]) Cohnheim, Vorlesungen. Bd. I, pag. 444 u. pag. 498. — [26]) Straub, Centralbl. f. klin. Med. 1882, N. 25, pag. 386. — [27]) Schabert, Die chirurgische Behandlung des Hydrops anasarca, Inaug.-Diss. Dorpat 1889; cf. auch hier die ausführliche historische und kritische Darstellung der übrigen Methoden. — [28]) cf. Fischer, Ueber das traumatische Emphysem in Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 65, pag. 438 u. ff. — [29]) Fraentzel, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 11. — [30]) Fr. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11, pag. 205; siehe daselbst auch die Literatur über Emphysem des Mediastinum. — [31]) Fraentzel, Virchow's Archiv. Bd. 58, pag. 120; Charité-Annalen, 1876, Jahrg. I, pag. 374. — [32]) J. C. Wilson, Philadelph. Med. Times. 1872, Nr. 51. — [33]) Young, Glasg. med. journ. XVII. März, 1882; Seifert, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 38; Piering, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 31 und 32; Peipers, Charité-Annalen. 1885, Jahrg. X, pag. 304. — [34]) Fraentzel, Charité-Annalen. 1881, Jahrg. VI, pag. 265. — [35]) Fraentzel, ibid. Jahrg. VIII, 1883, pag. 301. — [36]) Köhnhorn, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 1, pag. 10.

Achte Vorlesung.

Der Harn.

Harnmenge. Einfluss der Nahrungsaufnahme und der durch sie zugeführten harnfähigen Stoffe auf dieselbe. Polyurie der Reconvalescenten. Abnahme der Harnmenge bei fieberhaften Affectionen.

Verhalten der festen Harnbestandtheile. Vermehrte Harnstoffausscheidung in Folge behinderter Sauerstoffaufnahme in den Lungen. Fieber. Epikritische Zunahme der Stickstoffausscheidung durch den Harn. Abnahme des Chlorgehaltes in fieberhaften Harnen.

Stauungsharn. Seine Eigenschaften und Entstehungsbedingungen. Ursache der Albuminurie bei demselben. Schreiber's Untersuchungen über den Einfluss der Thoraxcompression auf das Auftreten von Eiweiss im Harn.

Peptonurie und Diazoreaction.

Intensivere Störungen der Nierenthätigkeit als Ursache und Folge von Erkrankungen der Athmungsorgane. Pleuritis, Pneumonie, Oedema pulmonum und Glottisödem der Nephritiker. Febrile Albuminurie und acute Glomerulonephritis bei Pneumonie. Amyloide Degeneration der Nieren. Complication mit diffuser Nephritis; Schwierigkeit der Diagnose in diesem Falle. Tuberkelbacillen im Harn.

Die Erörterung der Krankheitserscheinungen, welche aus den Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Herz resultiren, bot uns bereits einmal Gelegenheit, das Verhalten des Harnapparates in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Was an jener Stelle (cf. pag. 178) nur nebenbei berührt und mit wenigen Worten angedeutet wurde, soll uns im Verlaufe dieser Vorlesung eingehend beschäftigen. Doch werden wir uns keineswegs auf die Besprechung derjenigen Aenderungen des Harns, welche das Product circulatorischer Störungen sind, beschränken; denn diese bilden nur einen kleinen Bruchtheil der Abweichungen, welche der Harn unter pathologischen Verhältnissen, speciell auch unter dem Einflusse von Erkrankungen der Lunge, darbietet. Auch sind sie es nicht allein,

denen mit Rücksicht auf das uns beschäftigende Krankheitsgebiet eine besondere diagnostische oder prognostische Wichtigkeit zukommt. Die Menge des Harns, sein specifisches Gewicht und seine Farbe, desgleichen die in ihm enthaltenen Normalbestandtheile können sich so verhalten, wie beim Gesunden, und dennoch vermag eine Anomalie vorzuliegen, beispielsweise in Gestalt der Ausscheidung einer fremden löslichen Substanz. Oder es handelt sich lediglich um quantitative Aenderungen in dem Ausscheidungsverhältniss der normalen Harnbestandtheile unter einander. Das sind zwar an sich nicht besonders auffällige Dinge, deren allgemeine Hervorhebung indess trotzdem nicht ganz überflüssig erscheint, weil gerade die Erkrankungen der Respirationsorgane uns mehrfache Beispiele von ihrem Vorkommen und auch ihrer eventuellen praktischen Verwerthung liefern. Endlich dürfen wir nicht vergessen, dass die nämlichen Erkrankungen, abgesehen von der nicht unbeträchtlichen Summe von Harnanomalien, welche unabhängig von jeder intensiveren Structurveränderung der Nieren in ihrem Gefolge beobachtet werden, unter Umständen auch schwere organische Läsionen der letzteren zu induciren vermögen. Diese werden wir im Interesse der Uebersichtlichkeit getrennt von jenen, und zwar erst im Anschluss an sie erörtern. Da wir die Untersuchung des Harns am Krankenbett gewöhnlich mit der Bestimmung der Menge beginnen, so scheint es praktisch, selbige zum Ausgangspunkt der folgenden Betrachtungen zu wählen.

Es beherrschen unter normalen Lebensbedingungen im Wesentlichen zwei Momente die Wasserausscheidung durch die Niere: für einmal der Blutdruck und die von ihm abhängige Geschwindigkeit des Blutstromes, sodann die Beschaffenheit der eigentlichen Blutflüssigkeit, ihr Gehalt an Wasser und festen Substanzen. In welcher Weise beide Factoren ihren Einfluss auf den Umfang der Flüssigkeitsabgabe durch die Niere ausüben, ist bis in die allerneueste Zeit ein Gegenstand der Controverse unter den Physiologen geblieben, obzwar auf Grund der bedeutungsvollen Experimente und Deductionen HEIDENHAIN's [1]) die Ansicht mehr und mehr sich Bahn gebrochen hat, dass mittels rein mechanisch-physikalischer Principien eine befriedigende Erklärung nicht zu geben ist. Selbst MUNK und SENATOR [2]), welche durch die Ergebnisse ihrer Durchströmungsversuche an der überlebenden Niere zu dem Schlusse geführt werden, dass die grössere Menge des Harnwassers ein Transsudationsproduct sei, betonen, dass ein Theil

desselben secernirt werde. Es ist das nach ihnen jener Antheil, welcher zusammen mit den specifischen Secretbestandtheilen, dem Harnstoff, der Harnsäure und der gesammten Menge der Extractivstoffe durch die Epithelien der gewundenen Harncanälchen abgesondert wird. Die eben angeführten Substanzen nämlich gehören, um eine Bezeichnung HEIDENHAIN's zu gebrauchen, zu den sogenannten harnfähigen Stoffen, d. h. sie vermögen auch unabhängig von gleichzeitiger Wasserzufuhr und dem Blutdruck die secretorische Nierenthätigkeit und mit ihr die Diurese anzuspornen. [5]) Am Krankenbett haben wir häufig Gelegenheit, uns von ihrer Wirkungsweise zu überzeugen, indem die Harnmenge je nach der Nahrungsaufnahme und der von ihr abhängenden Quantität der gebildeten Stoffwechselendproducte steigt oder sinkt. So einfach sich dieser Zusammenhang gestaltet, so ist es doch ungemein wichtig, jederzeit sich seiner bewusst zu sein. Speciell bei fiebernden Kranken, desgleichen aber auch bei fieberlosen, deren Appetit oder deren digestive Functionen darniederliegen, vermögen wir durch Controlirung der vierundzwanzigstündigen Harnmenge uns ein ungefähres Urtheil über das Quantum der aufgenommenen und vom Darm aus wirklich resorbirten Nahrung zu bilden. Wir gewinnen damit gewisse Anhaltspunkte dafür, bis zu welchem Grade der Organismus durch Zufuhr neuer Spannkräfte von Aussen der consumptiven Wirkung der Krankheit Widerstand zu leisten im Stande ist.

Nur zum Theil dürfte die abnorme Steigerung der Diurese, welche wir, wie nach anderen acuten Erkrankungen, zuweilen auch nach Ablauf einer Pneumonie sich entwickeln sehen, auf der mit dem Verschwinden des Fiebers wieder zunehmenden Esslust der Patienten zurückzuführen sein. Wir müssten sonst der Erscheinung öfter begegnen, als es thatsächlich der Fall ist. Die Menge des Harnes, welcher ein sehr geringes specifisches Gewicht (unter 1010) darbietet und von hellgelblicher wasserklarer Beschaffenheit ist, kann sich unter solchen Umständen auf 3—4 Liter pro Tag belaufen, so dass man den Zustand als wirkliche Polyurie bezeichnen muss. Nach mehrtägigem Bestehen macht dieselbe unter allmäliger Verringerung des Volumens wieder dem normalen Verhalten Platz. Vielleicht, dass neben der plötzlichen Vermehrung der harnfähigen Stoffe, speciell gewisser Salze, wie des Chlornatriums, die wässerige Blutbeschaffenheit an dem Zustandekommen dieser Polyurie der Reconvalescenten betheiligt ist;

möglich aber auch, dass es sich um eine der Entfieberung folgende abnorme Erschlaffung und Erweiterung der Nierengefässe handelt. Das Fieber selbst nämlich geht, wie wir annehmen dürfen, bei den nur kurze Zeit dauernden und mit erheblicher Steigerung der Temperatur verknüpften febrilen Affectionen, höchstwahrscheinlich mit einer Contraction der kleinen Nierenarterien einher. Wenigstens vermochte W. Mendelson[4]) in einer unter Cohnheim's Leitung am Hunde angestellten Experimentaluntersuchung, bei welcher das Volumen der Niere mittelst des Roy'schen Onkometers gemessen wurde, nach der Injection pyrogener Substanzen in das Gefässsystem eine Abnahme des Organvolumens nachzuweisen, welche sich bis auf 16 Procent des normalen belief. Und auch die Eigenschaften des während des acut febrilen Processes selbst gelassenen Harnes lassen sich sehr wohl mit der Annahme einer solchen Nierengefässverengerung vereinen. Denn zur Zeit desselben pflegen die Patienten fast ausnahmslos einen mehr oder minder sparsamen Harn zu entleeren, ganz wie es von dem eben erwähnten Gesichtspunkte aus betrachtet das durch die Physiologie ermittelte Abhängigkeitsverhältniss zwischen Blutdruck und Harnmenge erfordert.

Gehen wir aber im Anschluss hieran auf die durch das Fieber bedingten sonstigen Urinveränderungen ein, so muss ich vorweg bemerken, dass dieselben bei der Mehrzahl der febrilen Affectionen des Respirationsapparates, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, sich nur wenig von denen bei anderweitigen fieberhaften Organerkrankungen unterscheiden. Gerade sowie bei diesen, bietet auch bei jenen der Harn ausser seiner Volumsabnahme die Besonderheit dar, dass sein specifisches Gewicht erhöht, die Farbe eine abnorm rothe ist, und zeitweise an ihm nach dem Erkalten das Ausfallen eines ziegelmehlartigen Sedimentes von sauren harnsauren Salzen beobachtet wird. Bereits in der vorigen Vorlesung bemerkte ich, dass die älteren Aerzte dieses Sediment, welches sich bekanntlich in der Wärme wieder löst, und unter dem Mikroskop aus haufenförmig an einander gelagerten amorphen Körnchen bestehend erweist, gleich den Schweissen der Fiebernden zu den kritischen Ausscheidungen zählten. In Wahrheit aber kommt ihm eine solche Bedeutung nicht zu, da es lediglich die Folge der abnormen Concentration des Harnes ist und gewöhnlich dann zum Vorschein kommt, wenn unter dem Einfluss profuser Schweisse die Menge des Harnwassers plötzlich eine erhebliche Verminderung

erfährt. Obzwar die Bedingungen hierfür zur Zeit der Krisis am häufigsten gegeben sind, so existiren andererseits Krankheiten, wie der acute Gelenkrheumatismus, bei denen das nämliche Sediment ganz regulär auch auf der Fieberhöhe vorhanden ist, und ebenso können Sie es in manchen Fällen von Pneumonie schon mehrere Tage vor dem Eintritt der Krisis erscheinen sehen.

Aehnlich wie mit der makroskopischen Beschaffenheit des Harnes verhält es sich zum Theil mit den in ihm enthaltenen gelösten Substanzen. Ich müsste eine Reihe von Thatsachen aus der allgemeinen Pathologie des Fiebers wiederholen, wollte ich die bei den febrilen Processen der Athmungsorgane zu Tage tretenden Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Harnes ohne Unterschied hier erörtern. Nur einige Punkte, die zum Theil übrigens auch auf die afebril verlaufenden Lungenerkrankungen Bezug haben, verdienen eine eingehendere Besprechung.

Eines der wichtigsten und zugleich auffälligsten Merkmale des veränderten Stoffwechsels im Fieber bildet bekanntlich die Steigerung der Harnstoffausscheidung. Bevor man die Zersetzungsvorgänge der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile genauer kannte, betrachtete man dieselbe einfach als den Ausdruck vermehrter Oxydation. Diese Auffassung hatte deshalb eine gewisse Berechtigung, weil sie sich durch die gleichzeitig bestehende febrile Temperatursteigerung scheinbar leicht begründen liess. Dennoch bestand ihr wesentlicher Vorzug in ihrer Einfachheit; denn als man mit Hilfe exacter Methoden die Gesetze des normalen Stoffwechsels zu erforschen begann, erkannte man sehr bald [5]), dass schon in der Norm das Eiweiss, je nachdem es mit der Nahrung aufgenommen wird oder organisirter Bestandtheil der lebenden Gewebssubstanz ist, sich in sehr verschiedenem Umfange an der Zersetzung betheilige, und dass vermehrte Oxydation keineswegs allemal mit vermehrtem Stickstoffumsatz zusammenfalle. Gerade ein entgegengesetztes Verhalten wird im Gefolge einer Anzahl experimentell zu bewirkender Störungen des respiratorischen Gaswechsels beobachtet. Beschränkt man durch ein im Bereich der gröberen Luftwege angebrachtes Athemhinderniss bei Thieren die Sauerstoffaufnahme in nachhaltiger Weise, so erfährt, wie ich zuerst bewiesen habe [6]), der Gewebszerfall und in Folge dessen auch die Harnstoffausscheidung eine erhebliche Zunahme. Schon vor mir hatte Bauer [7]) einen analogen Einfluss des Aderlasses constatirt, und ebenso üben einige das Sauerstoffbindungsvermögen

der rothen Blutkörperchen alterirende Giftsubstanzen [8]) den gleichen Effect. Meiner Meinung nach unterliegt es keinem Zweifel, dass auch bei den krankhaften Affectionen des Athmungsapparates des Menschen sich dieselbe *Wirkung der verringerten Sauerstoffaufnahme auf den Eiweisszerfall* geltend macht; nur beschränkt sie sich in leicht begreiflicher Weise auf diejenigen Fälle, bei denen genau, wie beim Thierexperiment, die Beeinträchtigung des Lungengaswechsels mit einer nennenswerthen Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes des Arterienblutes verknüpft ist. Leider sind wir bei den *mit Fieber und Dyspnoe zugleich* einhergehenden Erkrankungen der Lunge nicht im Stande, mit Sicherheit die Grösse des Antheils zu beurtheilen, welcher jedem einzelnen dieser beiden den Eiweissumsatz in gleicher Richtung beeinflussenden Momente an der gesteigerten Harnstoffausscheidung zufällt. Die Entscheidung ist um so schwieriger, als die durch den abnormen Gewebszerfall in die Circulation gelangenden stickstoffhaltigen Zerfallsproducte keineswegs allemal auch sofort in Gestalt der entsprechenden Stoffwechsel-Endglieder aus dem Organismus eliminirt werden. Für diejenigen Affectionen, die — gleichviel ob sie mit oder ohne Fieber verlaufen — zur Stauung des Blutes im rechten Herzen und im Körpervenensystem Veranlassung geben, ist das unschwer einzusehen, da eine derartige Anomalie der Blutvertheilung hemmend auf die Function der Niere einwirken muss. Aber auch ohne das Dazwischentreten der Stauung vermag das Fieber als solches gewisse Unregelmässigkeiten in der Harnstoffausscheidung zu bedingen, wie folgende Thatsachen beweisen.

Seit geraumer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass bei den verschiedensten acuten febrilen Erkrankungen die Menge des im Harn eliminirten Stickstoffes nicht immer der Höhe der Körpertemperatur parallel geht. Am auffallendsten gestalten sich die Abweichungen nach dieser Richtung in der der Krisis unmittelbar folgenden Periode, wo innerhalb 24 Stunden bei normaler oder subnormaler Temperatur die $\overset{+}{U}$-Menge das Doppelte und Dreifache der in gleicher Zeit auf der Höhe des Fiebers beobachteten Zahl betragen kann. Knoll [9]) constatirte in einem Falle von Febris recurrens am 2. Tage nach der Krisis die enorme Zahl von 107 Gramm und Naunyn [10]) bei einem solchen von Typhus exanthematicus am 3. fieberfreien Tage über 90 Gramm $\overset{+}{U}$. Speciell

bei Pneumonie kommt ein analoges Verhalten relativ oft vor, obgleich so hohe Zahlen, wie die eben angeführten, nur selten erreicht werden dürften. Einer meiner Kranken schied am Tage vor der Krisis 19·2, an den drei darauf folgenden: 37·4, 43·0 und 47·8 Gramm Harnstoff in 24 Stunden aus. Man hat diese sogenannte *epikritische oder postfebrile Steigerung der* $\overset{+}{U}$*-Ausscheidung* auf verschiedene Weise zu erklären versucht, so z. B. daraus[11]), dass während des Fiebers die Eiweisszersetzung bei der Bildung complicirterer stickstoffhaltiger Substanzen zunächst stehen bliebe, welche erst nach der Entfieberung in Harnstoff umgewandelt, resp. als solche ausgeschieden würden. Auch die nach der Krisis erfolgende Resorption eiweissreicher Exsudate, wie bei der Pneumonie, hat man für die Zunahme der N-Ausscheidung verantwortlich gemacht. Doch reicht diese Erklärung mit Rücksicht darauf, dass bei vielen acuten fieberhaften Erkrankungen derartige Exsudate trotz des Vorhandenseins der gleichen Erscheinung fehlen, nicht aus. Ich selber[12]) habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine wirkliche *Harnstoffretention* handle, welche ich auf eine durch das Fieber bedingte Störung der secretorischen Nierenfunction zurückführen zu müssen glaubte. Dass eine solche Störung wirklich in manchen Fällen besteht, beweist das Vorkommen der sogenannten febrilen Albuminurie, und zeigen ferner die nach vorausgegangenen fieberhaften Zuständen in der Leiche nachweisbaren parenchymatösen Veränderungen der Niere; endlich ist zu Gunsten davon auch die durch Mendelson (cf. oben) direct dargethane Verengerung der Nierengefässe im Fieber geltend zu machen. In der That hält es Naunyn[13]) für nicht unwahrscheinlich, dass die schweren Hirnerscheinungen, die man gar nicht selten zur Zeit der Krisis und nach derselben bei acuten fieberhaften Krankheiten auftreten sieht, in einzelnen Fällen auf vorausgegangener Harnstoffretention beruhen. Ein Vorzug der von mir versuchten Deutung dürfte überdies darin bestehen, dass durch sie die Inconstanz der Erscheinung begreiflich gemacht wird, da erwiesenermassen die functionellen Störungen der einzelnen Organe im Fieber bald mehr, bald weniger ausgeprägt sind. Bauer und Künstle[14]), welche diesen Punkt nicht genügend berücksichtigen, wollen die Ursache der postfebrilen Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ auf das Vorhandensein eines Missverhältnisses zwischen Organeiweiss und circulirendem Eiweiss im Fieber zurückführen. Es soll unter

dem Einfluss der erhöhten Temperatur den Gewebszellen die Fähigkeit abgehen, das circulirende Eiweiss in demselben Umfange zu zersetzen, wie in der Norm, so dass ein relativ zu grosser Bruchtheil desselben bis zum Abfall des Fiebers unzerlegt im Säftestrome kreise.

Eine andere, der Erklärung gleichfalls Schwierigkeiten bereitende Veränderung des Fieberharns betrifft das Verhalten des Chlornatriums in demselben. Redtenbacher [15]) hatte zuerst die Beobachtung gemacht, dass auf der Höhe der genuinen fibrinösen Pneumonie die Ausscheidung der Chloride eine erhebliche Verminderung erfährt, ja dass die letzteren bis auf Spuren ganz verschwinden können; nach der Krisis, bisweilen jedoch erst mehrere Tage nach der completen Entfieberung, findet dann wieder eine entsprechende Mehrausscheidung statt. Man kann sich von diesem Verhalten leicht durch Zusatz von etwas Argentum nitricum-Lösung zu dem vorher mit Salpetersäure angesäuerten Harn überzeugen. Doch handelt es sich hier nicht um eine der Pneumonie als solche eigenthümliche Reaction; vielmehr bieten andere acute fieberhafte Affectionen, wie Typhus exanthematicus, Morbilli, Erysipelas, zuweilen die gleiche Erscheinung dar. Schon hieraus geht hervor, dass es sich bei der Pneumonie nicht um eine Bindung der Chloride an das Infiltrat der Alveolen handeln könne. Röhmann [16]) hat in einer unter meiner Leitung ausgeführten Arbeit, indem er bei einer Anzahl von Kranken sorgfältig den Chlorgehalt der eingeführten Nahrung wie der gesammten Ausgaben bestimmte, gezeigt, dass die Ursache der verminderten Ausscheidung weder auf mangelhafter Resorption des zugeführten Chlors seitens des Darmes, noch auf unzureichender Functionsfähigkeit der Niere beruhe. Vielmehr nimmt er an, dass das durch den Zerfall der Gewebe in die Circulation gelangende Eiweiss einen Theil des Chlornatriums mit Beschlag belege, gewissermassen binde und dadurch der sofortigen Ausscheidung durch die Niere entzöge. Der Vorgang würde dementsprechend analog demjenigen sein, welchen Forster [17]) in seinen Versuchen über die Folgen des Salzhungers beobachtete, wobei sich herausstellte, dass bei completer Entziehung der Aschenbestandtheile der Nahrung eine um so stärkere Verminderung der Salze des Harnes eintritt, je mehr Albuminate gleichzeitig zugeführt werden.

Während für die Verminderung der Harnmenge im Fieber ausser der Contraction der Nierengefässe das Darniederliegen des

Appetites und die dadurch bedingte geringere Nahrungsaufnahme der Kranken, ferner die Vermehrung der Wasserabgabe seitens der Lunge verantwortlich gemacht werden kann, kommen im Verlaufe einiger Erkrankungen der Respirationsorgane Verringerungen der Diurese vor, deren Ursache ausschliesslich oder zum Mindesten der Hauptsache nach in Aenderungen der Circulation gelegen ist. Ein Beispiel hierfür haben wir bei früherer Gelegenheit (pag. 178), als wir den Einfluss grosser pleuritischer Exsudate auf den Blutdruck erörterten, kennen gelernt. Da dieser Einfluss sich in einer schon bei der Untersuchung des Pulses hervortretenden Abnahme der Arterienspannung äussert, so erschien damit die Verringerung der Diurese zur Genüge erklärt; denn die Filtration des Harnwassers hängt zu einem grossen Theil von der Höhe des Blutdruckes, beziehungsweise von der Geschwindigkeit ab, welche unter dem Einfluss eben dieses Druckes der Blutstrom in den Glomerulis erfährt. Nun beschränkt sich aber die Wirkung umfänglicher pleuritischer Exsudate oder eines geschlossenen Pneumothorax nicht blos auf die Herabsetzung des arteriellen Druckes, sondern in Verbindung damit besteht gleichzeitig Stauung des Blutes im Venensystem. Das ist die nothwendige Consequenz davon, dass jene Exsudate, wie wir durch die Untersuchungen Lichtheim's[18]) wissen, eine directe Pression auf das Herz und die mit demselben zusammenhängenden grossen Gefässe ausüben. Wir sind daher berechtigt, die durch sie erzeugte Aenderung in der Beschaffenheit des Harns, welche sich, wie wir alsbald sehen werden, nicht blos auf die Abnahme seiner Menge beschränkt, dem sogenannten Stauungsharn gleich zu stellen. Ausser bei pleuritischen Ergüssen des erwähnten Umfanges beobachten wir ein gleiches Verhalten des Harns bei solchen Affectionen der Athmungsorgane, die zu einer Dilatation und Hypertrophie des rechtens Herzens führen. Es tritt in Fällen letzterer Art dann zu Tage, wenn mit fortschreitender Erkrankung allmälig die Leistungsfähigkeit jenes Herzabschnittes abnimmt, und in Folge davon, wie bei einem Klappenfehler, sich zu den Symptomen des primären Lungenleidens diejenigen der gestörten Compensation seitens des Herzens hinzugesellen. Aus diesem Grunde ist die Kenntniss des Stauungsharnes und seiner Entstehungsbedingungen für uns von mehrfachem Interesse. Die ihn charakterisirenden Eigenschaften bestehen, abgesehen von seiner Sparsamkeit, in der auffallend dunkelrothen Farbe, dem hohen speci-

fischen Gewicht und der Neigung zum Sedimentiren, Eigenschaften, die, wie Sie sehen, lebhaft an die des Fieberharns erinnern. Selbst das Vorkommen von Eiweiss ist beiden Harnarten gemeinsam; nichtsdestoweniger ist ihre Aehnlichkeit eine rein äusserliche. Denn weder begegnen wir beim Stauungsharn der absoluten Mehrproduction von Urobilin, noch dem gesteigerten Harnstoffgehalt, noch der verringerten Chlorausscheidung, welche insgesammt zwar nicht nothwendige, aber doch überaus häufige und gewissermassen charakteristische Attribute des Fieberharnes sind. Umgekehrt pflegt ein mässiger Eiweissgehalt bei länger dauernder venöser Stauung fast nie zu fehlen, während sein Vorhandensein beim Fieber mehr einen gelegentlichen Befund repräsentirt. Hyaline Cylinder, sowie sparsame rothe und weisse Blutkörperchen sind im ersteren Falle gewöhnlich gleichfalls anzutreffen.

Ist nach dem oben Gesagten in der mit der Stauung verbundenen Abnahme des arteriellen Druckes bereits eine hinreichende Erklärung für die Spärlichkeit des Urins gegeben, so darf andererseits nicht vergessen werden, dass auch die als Theilerscheinung der Stauung eintretende Spannungszunahme im Gebiete der Nierenvene das ihrige zur Verkleinerung der Harnmenge beiträgt. Ludwig [19]) erklärte ihre Wirkung aus der bedeutenden Ausdehnung und Anschwellung, welche die Venenbündel an der sogenannten Grenzschicht der Niere erfahren, und welche einen mechanischen Verschluss der daselbst belegenen Harncanälchen zur Folge habe. In neuerer Zeit ist die Frage nach den Ursachen der abnehmenden Harnmenge bei einfacher Hemmung des Nierenvenenabflusses fast gleichzeitig von Senator und Munk [20]) einerseits, sowie von Paneth [21]) andererseits in Angriff genommen worden. Uebereinstimmend kommen diese Autoren trotz der Verschiedenheit der von ihnen angewandten Untersuchungsmethoden zu dem Schlusse, dass die Wirkungsweise der venösen Stauung als solcher mit derjenigen der arteriellen Druckabnahme durchaus gleichsinnig ist: auch bei ihr handelt es sich im Grunde lediglich um die Folgen der herabgesetzten Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis. Da ferner das specifische Gewicht des Stauungsharnes hoch, sein Procentgehalt an Harnstoff aber dem des normalen Urins gleichkommt oder ihn sogar übertrifft, so geht hieraus hervor, dass unter der vereinten Wirkung des verringerten Arterien- und des erhöhten Venendruckes die Ausscheidung des

Harnwassers in stärkerem Masse abnehmen muss, als diejenige der festen Bestandtheile.

Ueber die Ursache der die höheren Stauungsgrade begleitenden Albuminurie gehen die Ansichten auseinander. Angesichts der Complicirtheit der hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse müssen wir uns auf eine kurze Erwähnung der allerwichtigsten Punkte und speciell derjenigen, welche für uns ein unmittelbares Interesse haben, beschränken. Zunächst ist die Thatsache als feststehend zu betrachten, dass ebenso, wie die Abnahme des Harnwassers, auch die Ausscheidung von Eiweiss durch die getrennte Wirkung sowohl einer Beschränkung des arteriellen Zuflusses zur Niere, wie einer Hemmung des Venenabflusses aus derselben zu Stande kommen kann. Nach HEIDENHAIN[22]) soll ein jedes Moment, welches die Circulation in dem renalen Gefässgebiete beeinträchtigt und die Blutströmungsgeschwindigkeit daselbst herabsetzt, die normale Ernährung der Knäuelepithelien schädigen und sie für Eiweiss durchlässig machen. Wie die verringerte Wasserausscheidung, so würde damit auch das Auftreten von Albumen im Harn als Folge der beiden eben erwähnten Circulationsstörungen auf eine und dieselbe Grundursache zurückgeführt werden. Der Deutung HEIDENHAIN's hat sich COHNHEIM[23]) angeschlossen und sie zur Erklärung der Eigenschaften des pathologischen Stauungsharnes in weitgehendster Weise verwerthet. Dagegen hält SENATOR[24]), welcher den Nachweis erbracht hat, dass bei der venösen Stauung die Abscheidung von Eiweiss nicht blos in die Hohlräume der Kapseln, sondern auch in das Lumen der Canälchen der Marksubstanz stattfinde, die Annahme einer Ernährungsstörung der Epithelien nicht für absolut nothwendig. Jedenfalls beweisen die Beobachtungen, welche man in neuerer Zeit gerade über den Einfluss von Aenderungen der Lungencirculation auf den Uebertritt von Eiweiss in den Harn gesammelt hat, dass die Nierenfiltra auf Erhöhung des venösen Blutdruckes in weit empfindlicherer Weise reagiren, als man bisher geahnt hat. SCHREIBER[25]) hat die eigenthümliche Entdeckung gemacht, dass, wenn man gesunden Individuen nur für ganz kurze Zeit — $1^1/_2$ bis 5 Minuten — hindurch mittels einer einfachen mechanischen Vorrichtung den Thorax comprimirt, dieselben in ihrem Harn ganz erhebliche Mengen von Eiweiss ausscheiden können. Dabei handelt es sich nicht etwa um die Wirkung eines bis zur Dyspnoë oder Cyanose gesteigerten Grades von Ein-

schnürung. Im Gegentheil blieb bei denjenigen von SCHREIBER's Versuchspersonen, welche während der Compression die objectiven Erscheinungen von Athemnoth darboten, desgleichen bei Kranken, die wegen eines Respirationsleidens schon an und für sich an Dyspnoë litten, der Erfolg gänzlich aus. Am geeignetsten erwiesen sich jugendliche Individuen im Alter von 10—20 Jahren, mit biegsamem, leicht comprimirbarem Thorax; von ihnen ergaben 8 unter 10 in mehr als 50 Versuehen ein constant positives Resultat. Trotz der geringen Dauer des Eingriffes schieden einzelne der Untersuchten einen Harn von beinahe 2 Procent Albumengehalt aus, was mindestens dem Zehnfachen der beim pathologischen Stauungsharn zur Beobachtung gelangenden Zahlen entspricht. Die Dauer der Albuminurie pflegte bei einmaliger Compression nicht länger als eine Stunde zu währen. Hinsichtlich der Erklärung dieses merkwürdigen Ergebnisses gelangt SCHREIBER zu dem Schlusse, dass trotz des Fehlens der Dyspnoë demselben eine Erschwerung der Circulation im kleinen Kreislauf zu Grunde liegen müsse, welche sich in Form der Stauung schnell bis in das Gebiet der Nierenvene fortpflanze. Mit solcher Auffassung steht in der That die Beobachtung, dass der Effect um so prompter sich einstellte, je biegsamer und compressibler der Thorax war, sowie dass er bei compensatorischer Vertiefung der Athembewegungen (Dyspnoë) gänzlich ausblieb, in gutem Einklang.

Die Untersuchungen SCHREIBER's erklären weiterhin nicht blos das Auftreten von Albuminurie in den Fällen von Erkrankungen des Respirationsapparates, bei denen es sich um relativ leichte Grade von venöser Stauung handelt; sie widerlegen implicite auch die Anschauung derjenigen Forscher, die, wie SEMMOLA [26]), den Eiweissgehalt des Stauungsharnes als den Ausdruck einer natürlichen Regulation betrachten, mittels welcher der Organismus sein Blut von der Anwesenheit heterogener Eiweissstoffe oder solcher, die aus Mangel an Sauerstoff angeblich der Verbrennung nicht anheimfallen, befreie. Beispiele für das Vorkommen derartiger zu den Proteïnsubstanzen gehöriger Körper im Harn, welche bei irgendwie erheblicher Anhäufung im Blute sofort einer partiellen Ausscheidung durch die Niere unterliegen, existiren zwar, aber die Ursache ihrer Eliminirung hat mit venöser Stauung nichts gemein. Ich denke dabei weniger an den von einigen Autoren beobachteten, praktisch kaum in Betracht kommenden Uebergang von Hühnereiweiss aus dem Darme in's Blut und von da in den Urin, als an

die Peptonurie, welche gerade im Verlaufe von Erkrankungen der Athmungsorgane des Oefteren vorkommt. Hofmeister[27]) hat uns nicht blos die Entstehungsweise derselben kennen gelehrt, sondern auch auf die Unterschiede in dem Verhalten des Peptons, je nachdem es vom Darm aus resorbirt oder von einer anderen Stelle des Körpers direct in das Blut, resp. Lymphgefässsystem aufgenommen wird, hingewiesen. Ohne dass wir allen seinen theoretischen Erwägungen beizupflichten brauchen, müssen wir doch zwei aus seinen Untersuchungen resultirende Ergebnisse als gesichert betrachten, nämlich erstens, dass den Eiter-, resp. weissen Blutkörperchen in hohem Masse die Fähigkeit zukommt, Pepton zu binden, resp. in sich anzuhäufen, und zweitens, dass, sobald Pepton in erheblicherer Menge in's Blut gelangt, ein grosser Theil desselben durch die Niere ausgeschieden wird. Zerfallende, zellenreiche und zur Resorption gelangende Exsudate stellen daher die vornehmlichste Quelle der Peptonurie, und zwar derjenigen Form, welche man nach Maixner[28]) und Jaksch[29]) als pyogene Peptonurie bezeichnet, dar. Von den Erkrankungen der Respirationsorgane geben namentlich die Pneumonie im Stadium der Resolution, ferner die Mehrzahl der Empyeme, phthisische Lungenerkrankungen und sonstige ulcerös-eitrige Processe zu ihrem Erscheinen Veranlassung. Unter 29 Fällen von Pneumonie vermisste sie Jaksch[30]) nur fünfmal, während sie O. Brieger und Pacanowski[31]) constant dabei fanden; bisweilen tritt sie schon 1 bis 2 Tage vor der Krisis auf. Ihre Dauer hält bis zum Verschwinden der physikalischen Symptome an, vermag sich also bis zum Ende der zweiten Woche, eventuell noch weiterhin zu erstrecken. Im Durchschnitt constatirte Maixner[32]) in den der Krisis folgenden Tagen etwas über drei Gramm Pepton pro die im Harn. Unter Umständen besteht trotz eines vorhandenen Empyems keine Peptonurie, was nach demselben Autor, sowie nach Jaksch entweder auf abnorme Spannung des Exsudates und dadurch bewirkte Compression der resorbirenden Gefässe oder auf schwartige Verdickung der Pleura hinweist. In ersterem Falle kann eine partielle Entleerung des Eiters durch Punction das Pepton nachträglich im Harn zum Vorschein bringen. Trotz dieser interessanten Beobachtungen scheint mir die diagnostische Bedeutung der Peptonurie speciell für die Erkrankungen der Athmungsorgane von geringem Werthe zu sein, weil sie bei einer Anzahl anderer Affec-

tionen, welche nicht mit zellenreichen Exsudaten einhergehen, gleichfalls vorkommt[33]), ganz abgesehen davon, dass im Anschluss an die jüngsten Untersuchungen Neumeister's[34]) unsere Anschauungen über ihre Entstehungsbedingungen auch sonst noch mannigfache Aenderungen erfahren dürften. Die Methode des sicheren Peptonnachweises selbst ist ziemlich umständlich und nur im Laboratorium ausführbar, weswegen ich dieserhalb auf die Lehrbücher der physiologischen Chemie verweise. Doch kann man sich zur Orientirung die Angabe Hofmeister's[35]) zu Nutzen machen, dass ein stärkerer Peptongehalt a priori unwahrscheinlich ist, wenn der mit den üblichen Reagentien als eiweiss- und mucinfrei befundene Harn nach dem Ansäuern mit concentrirter Essigsäure ($^1/_5$ Vol.) und darauf folgendem Zusatz einer essigsauren Lösung von Phosphorwolframsäure weder sofort, noch nach einiger Zeit eine Trübung ergibt. Nur bei relativ bedeutendem Peptonreichthum zeigen eiweissfreie Harne eine deutliche Biuretreaction.

Der eben erhobene Vorwurf der Umständlichkeit trifft eine andere Prüfungsmethode des Harnes, die Diazoreaction, nicht. Obzwar sie zu dem Voraufgegangenen in keiner directen Beziehung steht, so scheint es mir zweckmässig, sie an dieser Stelle unserer Besprechung einzufügen, weil ihrer Ausführung ein ähnlicher Gedanke, wie dem Peptonnachweise, zu Grunde liegt; auch durch sie sollen neue diagnostische und prognostische Anhaltspunkte für die Beurtheilung bestimmter Krankheitsprocesse gewonnen werden. Bei ihrer Anwendung liess sich Ehrlich[36]) von dem Gesichtspunkte leiten, dass den sogenannten Diazoverbindungen, welche ausserordentlich reactionsfähige Körper sind, die Eigenschaft zukommt, sich mit einer grossen Anzahl aromatischer Substanzen direct zu Farbstoffen zu paaren. Da bereits durch den normalen Stoffwechsel eine ganze Reihe wohlgekannter Benzolderivate gebildet wird, welche im Harn zur Ausscheidung gelangen, so liess sich wohl erwarten, dass entweder unter ihnen oder wenigstens unter den in Krankheitsprocessen erzeugten Producten eine oder die andere derartige paarungsfähige Substanz exsistiren würde. Diese Erwartung hat sich theilweise bestätigt; es gelang in der That mit gewissen pathologischen Harnen die gleich zu erwähnende Reaction zu erhalten, während die Versuche, die sie bedingende Substanz festzustellen, bis jetzt negativ ausgefallen sind, so dass man nicht einmal weiss, ob dieselbe den sogenannten aromatischen Körpern angehört oder nicht. Behufs Ausführung der Urinprobe bedarf es

eines Reagens, welches die einwirkende Diazoverbindung gelöst enthält. Man bereitet es, indem man 5 Gramm Sulfanilsäure in einem Liter Wasser löst, mit 50 Ccm. Salzsäure ansäuert und dieser Mischung 6 Ccm. einer 0·5%igen Natriumnitritlösung hinzufügt. Der Zusatz des Nitrites zu entsprechenden Mengen der salzsauren Sulfanillösung geschieht am besten unmittelbar vor dem jedesmaligen Gebrauch, da die Gesammtmischung sich nur einige Tage unzersetzt hält. Fügt man von letzterer zu etwa 10 Ccm. Harn in einem Reagensgläschen die gleiche Menge hinzu und alkalisirt mit Ammoniak, so macht sich der eventuell eintretende positive Erfolg der Reaction durch sofortiges Auftreten einer Carmoisin- oder Scharlachfarbe der Flüssigkeit bemerkbar. Durch Schütteln lässt sich ausserdem ein charakteristischer röthlicher Schaum an der Oberfläche erzeugen. Ehrlich unterscheidet je nach der Farbennuance mehrere Reactionsgrade und legt darauf Gewicht, dass, wenn man nach vollendeter Prüfung das Probegläschen 12—24 Stunden bei Seite setzt, in zweifelhaften Fällen selbst der geringste positive Ausschlag sich durch grüne oder violette Oberflächenfärbung des allmälig niederfallenden Phosphatsedimentes verräth. Meinen ziemlich ausgedehnten Erfahrungen nach kommt indess nur den stärkeren, durch diffuse Rothfärbung der Flüssigkeit, bezw. ihres Schaumes charakterisirten Intensitätsgraden eine differentiell-diagnostische Bedeutung zu; ja ich glaube, dass die allzu subtilen Unterscheidungen Ehrlich's nicht blos etliche, in den Arbeiten seiner Schüler über diesen Gegenstand enthaltene Widersprüche verschuldet haben, sondern dass dieselben auch der allgemeinen Einbürgerung der an sich entschieden werthvollen Untersuchungsmethode hinderlich geworden sind. [37]) Fragen wir, welches die für uns speciell in Betracht kommenden praktischen Ergebnisse der letzteren sind, so lassen sich diese in Kürze etwa folgendermassen präcisiren:

Während die Reaction bei Gesunden ausnahmslos, desgleichen auch bei den meisten fieberlosen Kranken fehlt, zeichnen sich die an tuberculöser Lungenphthise leidenden Patienten dadurch aus, dass bei ihnen trotz mangelnder Temperaturerhöhung die Probe intensiv ausfallen kann. Besonders Kranke mit rapid fortschreitender käsiger Pneumonie und ausgedehnter Einschmelzung der infiltrirten Lungenpartien pflegen eine sehr starke Reaction darzubieten. Obgleich bei ihnen allerdings in der Regel Fieber, und zwar hohes Fieber vorhanden ist, besteht doch keine absolute

Relation zwischen der Temperaturhöhe und dem Reactionsgrade. Nach den Angaben von LÖVINSON [38]) und GRUNDIES [39]) ist in letal verlaufenden Fällen die Reaction stets längere Zeit hindurch zu constatiren, woraus andererseits der Rückschluss gezogen werden darf, dass ein solches Verhalten des Harnes von vornherein als ein signum mali ominis zu betrachten ist. Im Gegensatz hierzu ist der Befund in stationären oder leichten Fällen ein durchaus wechselnder, d. h. bald ist vorübergehend Reaction bei ihnen vorhanden, bald nicht. Auch bei acuter Miliartuberculose wird, wie ich auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen aussagen kann, meist stark positiver Ausfall constatirt. Leider verhalten sich schwere Typhen ebenso, so dass gerade für diese beiden, unter Umständen schwer aus einander zu haltenden Krankheitsprocesse die Diazoreaction kein differential-diagnostisches Hilfsmittel abgibt. Um so günstiger liegen die Verhältnisse bei der Meningitis. Ich habe bei zwei Kranken, welche kurz hinter einander auf die Abtheilung gebracht wurden, mich in sehr augenfälliger Weise hiervon überzeugen können. Der eine von ihnen, ein 29jähriger Arbeiter, bot die unzweifelhaften Zeichen einer Spitzenaffection in Verbindung mit den Erscheinungen der Basilarmeningitis und zeigte intensive Diazoreaction; die Autopsie bestätigte die Diagnose der tuberculösen Arachnitis. Bei dem anderen Kranken, einem 12jährigen, ausserordentlich anämischen Knaben, der bereits in comatösem Zustande mit stertoröser Athmung zur Aufnahme gelangte, konnte man über den Lungenbefund nicht ganz in's Klare kommen, während die übrigen Cerebralsymptome ebenfalls auf das Bestehen einer Meningitis hinwiesen; nur war es zweifelhaft, ob dieselbe tuberculöser oder nicht tuberculöser Natur war. Mit Rücksicht auf das Verhalten des Harnes, welcher keine Spur von Diazoreaction ergab, wurde indess die sporadische Form der Cerebrospinalmengitis angenommen und — wie auch in diesem Falle die Section bewies — mit Recht. Den gleichen negativen Harnbefund habe ich in allen sonst noch von mir beobachteten Fällen derselben Krankheit zu verzeichnen gehabt; wie sich die epidemische Cerebrospinalmeningitis verhält, müssen spätere Untersuchungen lehren. Bei Pleuritis und Pneumonie scheint der Ausfall der Diazoreaction ein wechselnder zu sein, wiewohl die Fälle mit negativem Resultat überwiegen. Während EHRLICH selbst ursprünglich die These aufstellte, dass das Auftreten der Reaction bei der letzteren dieser beiden Erkrankungen auf das Bestehen

einer Complication hinweise, haben FISCHER[40]) und BRECHT[41]) dieselbe schon dahin erweitert, dass besonders schwere Formen der Pneumonie, namentlich die sogenannte asthenische ein abweichendes, d. h. positives Ergebniss zu liefern vermögen. Hieraus zu folgern, dass beide Formen, die einfache oder sthenische und die asthenische Pneumonie ätiologisch differente Processe seien, erscheint um so weniger berechtigt, als BREWING[42]) bald vor, bald nach der Krisis auch bei im Uebrigen durchaus normalem Verlauf der Krankheit deutliche Reaction constatirte.

Die Beziehungen der Affectionen des Respirationsapparates zu den auf intensiveren Structurveränderungen basirenden Erkrankungen der Niere sind zweifacher Art. Sowohl die letzteren, wenn sie primär vorhanden sind, vermögen zu entzündlichen Processen im Bereiche der Brustorgane, als auch umgekehrt die ersteren zu schweren organischen Läsionen am Harnapparat Veranlassung zu geben. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Individuen, welche an chronischer Nephritis leiden, gar nicht selten von Pleuritis oder Pneumonie befallen werden und dass dieselben speciell dann, wenn ausgebreitete Oedeme bei ihnen vorhanden sind, nahezu mit Constanz die Erscheinungen eines doppelseitigen Lungencatarrhs, bestehend in Rasselgeräuschen über den hinteren unteren Lungenpartien darbieten. Theils beruht die Entwicklung dieser Complicationen Seitens der Lunge auf dem schädigenden Einfluss, welchen die Anhäufung von Excretionsproducten in den Ernährungsflüssigkeiten (Blut, Lymphe) auf die Widerstandsfähigkeit der Gewebe ausübt, so dass letztere in Folge dessen selbst geringfügigen Noxen gegenüber in besonders empfindlicher Weise reagiren; theils handelt es sich dabei um rein mechanische Wirkungen, welche das Product der von der Dilatation des linken Herzens abhängigen Ueberfüllung im Pulmonalgefässsystem sind. So sind die unter dem Bilde des urämischen Asthmas auftretenden Anfälle von Athemnoth sicherlich nichts weiter als eine Art cardialer Dyspnoë. Auch die Pneumonie der Nephritiker zeichnet sich häufig durch Besonderheiten ihrer Symptome, welche Ihnen nach meinen früheren Auseinandersetzungen bereits als Ausdruck von Stauung im Pulmonalgefässsysteme bekannt sind, aus. Die Sputa pflegen copiös, dabei auffallend dünnflüssig und von exquisit hämorrhagischer Beschaffen-

heit zu sein. Was den Gang des Fiebers bei solchen Kranken betrifft, so fehlt dieses unter Umständen gänzlich oder setzt jedenfalls nicht unter so prägnanten Erscheinungen, wie bei der genuinen fibrinösen Lungenentzündung ein. Ein derartiges Verhalten wird zwar nicht bei allen Pneumonien der Nephritiker beobachtet, aber es kommt doch überaus häufig vor und ist so eigenartig, dass — ganz abgesehen von allen Ergebnissen der bacterioskopischen Untersuchung — schon hieraus auf eine besondere Aetiologie dieser Form der secundären Entzündung geschlossen werden kann. Endlich habe ich Sie ebenfalls früher schon auf das Auftreten der gewöhnlichen Form des Lungenödems bei Nierenkranken aufmerksam gemacht, welches in noch directerer Weise wie die Stauungspneumonie aus der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes einerseits, und der durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingten abnormen Durchlässigkeit der Lungencapillaren andererseits resultirt. Weit seltener entwickelt sich bei Patienten dieser Art ein sogenanntes Glottisödem, welches unter Umständen in so acuter Weise bei ihnen auftreten kann, dass, noch bevor ärztliche Hilfe zur Hand ist, der Tod durch Erstickung erfolgt. [43]) Man hat es sowohl bei chronischer, als auch bei acuter, beispielsweise bei der scarlatinösen Nephritis beobachtet, wo es zuweilen das erste Symptom bildete, welches das Vorhandensein der Nierenaffection verrieth. [44]) Sein hauptsächlichster Sitz sind die mit lockerem Zellgewebe ausgestatteten Partien des Kehlkopfeinganges, also vor Allem die Schleimhautduplicaturen an der Epiglottis und die Taschenbänder, welche zu unförmigen, serös infiltrirten Wülsten anschwellen. Im Uebrigen ist es hinsichtlich der Genese dieses Oedems gewiss noch mehr als in Bezug auf das Oedema pulmonum unwahrscheinlich, dass dasselbe einfach hydrämischer Natur ist. Man muss der Auffassung Virchow's [45]) beipflichten, derzufolge es sich in der Regel um einen entzündlichen Process, in manchen Fällen vielleicht um ein Larynxerysipel handelt, nur dass die bestehende Anomalie der Blutmischung der reichlichen Exsudation von Serum Vorschub leistet.

Die im Anschluss an ein primäres Lungenleiden sich entwickelnden Nierenaffectionen verhalten sich verschieden, je nach dem die Ursache eine acute oder chronische Erkrankung des Respirationsapparates bildet. Wie ein jeder unter acuten Fiebererscheinungen verlaufender Krankheitsprocess gelegentlich zur Albuminurie Veranlassung gibt, so beob-

achtet man Aehnliches auch bei den febrilen Affectionen der Lunge; hier sogar um so leichter, als zu den Wirkungen der Fieber erzeugenden Ursache sich leicht noch die der Blutstauung in den Pulmonalgefässen hinzugesellt. Am häufigsten begegnen wir dieser sogenannten febrilen Albuminurie wiederum bei der Pneumonie. Selbstverständlich hat dieselbe nichts gemein mit der oben abgehandelten Peptonurie, auch nicht einmal die zeitliche Erscheinungsweise; denn während diese an die Resolution und Resorption des Exsudates gebunden ist und daher frühestens 1—2 Tage vor der Krisis nachweisbar ist, tritt jene am ausgesprochensten auf der Höhe der Erkrankung zu Tage. Dennoch ist es von Interesse, dass ausser den durch die Hitze und durch Salpetersäurezusatz gerinnbaren Eiweisskörpern, dem Serumalbumin und Serumglobulin, nach den Untersuchungen Fr. Müller's [46]) bei Pneumonie noch ein anderer Eiweisskörper mit grosser Regelmässigkeit vorkommt, welcher durch Kochen oder Salpetersäure nur unvollkommen, wohl aber schon in der Kälte durch Essigsäure gefällt wird. Da er auch durch Magnesiumsulfat niedergeschlagen wird, so rechnet ihn Müller zu den Globulinen; er wurde von ihm auch bei zwei leukämischen Patienten, ferner bei Abdominaltyphus gefunden. Um Ihnen einen Begriff von der Häufigkeit der febrilen Albuminurie bei Pneumonie zu verschaffen, genüge es anzuführen, dass nach Stortz [47]) von 286 an dieser Krankheit auf der Würzburger medicinischen Klinik behandelten Patienten 110, d. h. 42·47 Procent, dieselbe darboten; Rosenstein [48]) beobachtete sie bei 23 Procent seiner Fälle. Beide Autoren berichten in Uebereinstimmung mit dem eben Gesagten, dass die Albuminurie in keiner directen Beziehung zur Höhe des Fiebers stehe; ja nach den Erhebungen von Stortz kam sie häufiger bei den leichten als bei den schweren Formen der Erkrankung, nämlich im Verhältniss von 25·49 zu 16·98 Procent vor.

Im Gegensatz hierzu tritt typische Nephritis relativ selten als Complication zu genuiner fibrinöser Pneumonie hinzu; Wagner [49]) sah sie in 3·5, Rosenstein [50]) nur in 1·7 Procent der Fälle. Sie ist zweifellos ein Product der Infection, wobei ich die Frage hier unerörtert lassen will, ob die von verschiedenen Autoren, u. A. schon von Koch [51]) in den Nierencapillaren nachgewiesenen Pneumonococcenanhäufungen oder ein durch das Krankheitsvirus erzeugter löslicher chemischer Giftstoff die eigentliche Ursache der Nierenentzündung ist. Jedenfalls präsentirt letztere sich hinsichtlich des Harnbefundes unter nahezu dem gleichen

Bilde, wie die Mehrzahl aller im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden. Es handelt sich, um es kurz zu sagen, um die mit mehr oder weniger reichlicher Desquamation von Nierenepithelien und in der Regel auch mit bluthaltigem Harn einhergehende Form der Glomerulonephritis. Dementsprechend finden sich neben ziemlich wohlerhaltenen, durch Imbibition mit Blutfarbstoff bräunlich tingirten polyedrischen Epithelzellen und zahlreichen abgeblassten oder ausgelaugten rothen Blutkörperchen nur noch hyaline und körnige, resp. epitheliale Cylinder, und in der Regel spärliche Lymphkörperchen im Harnsedimente. Die Farbe des Harnes pflegt kaffeesatzartig oder chocoladebraun, seine Menge vermindert, der Eiweissgehalt unter Umständen sehr bedeutend zu sein. Gleichfalls im Einklang mit der Mehrzahl der infectiösen Nierenentzündungen gestaltet sich auch der Verlauf und die Prognose der bei Pneumonie auftretenden acuten hämorrhagischen Nephritis relativ günstig. Unter Umständen kehrt der Harn schon wenige Tage nach der Krisis zur Norm zurück, andere Male erhält sich seine blutige Beschaffenheit einige Wochen hindurch, aber auch dann erfolgt schliesslich Genesung, und nur in den seltensten Fällen dürfte der Uebergang in chronische Nephritis statthaben. Hinsichtlich der letzteren Möglichkeit wird man, wie Rosenstein mit Recht bemerkt, gut thun, sich gegebenen Falles eines gewissen Skepticismus zu befleissigen, da es nicht allemal leicht zu entscheiden ist, ob die Nephritis wirklich erst im Anschluss an die Pneumonie entstanden und nicht vielmehr von vornherein ein älterer Process mit frischem Nachschub vorlag.

Anatomisch bieten die dieser acuten Form entsprechenden Nieren, zu deren Untersuchung, wie zu erwarten, nicht allzuoft Gelegenheit gegeben ist, beim ersten Anblick und auch bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung wenig Besonderes dar. In ausgeprägteren Fällen scheinen die Veränderungen dieselben zu sein, wie bei den Entzündungen nach anderen Infectionen, beispielsweise bei Typhus, Diphtherie, Endocarditis ulcerosa u. s. w., d. h. die Organe sind in geringerem oder stärkerem Grade vergrössert, hyperämisch und von schlaffer Consistenz; ihre Rindensubstanz ist verbreitert, von grauröthlicher Farbe und zeigt eine verwaschene Zeichnung; ausserdem constatirt man eine grössere Zahl punktförmiger Hämorrhagien. Bei weitem wichtiger und interessanter aber sind die feineren anatomischen Veränderungen, zu deren Er-

kennung und Nachweis es allerdings einer besonderen Sorgfalt und Vertrautheit mit der mikroskopischen Untersuchungstechnik bedarf. Namentlich den Bemühungen von LANGHANS [52]) und NAUWERCK [53]) verdanken wir einige wesentliche Aufklärungen auf diesem Gebiete. Die constantesten Veränderungen betreffen dem erstgenannten Autor zufolge die Glomeruli, welche hier, wie bei jeder infectiösen Nephritis, in toto vergrössert sind, und deren Capillarschlingen verbreitert und getrübt erscheinen. Es beruht dies auf einer Anschwellung der inneren endothelialen Wandschicht dieser Gefässe mit Vermehrung der in derselben enthaltenen Kerne, wodurch unter Umständen eine so erhebliche Verengerung des Lumens erzeugt wird, dass daraus zweifelsohne eine beträchtliche Erschwerung der Blutcirculation resultirt. Nicht etwa, dass es sich hierbei um Dinge handelt, welche früher gänzlich unbekannt gewesen sind! Schon vor mehr als drei Decennien haben VIRCHOW und seine Schüler [54]) auf die Gefässwandveränderungen der Glomeruli bei Nephritis hingewiesen; aber die Constanz derselben gerade bei den verschiedenen Formen der acuten infectiösen Nephritis dargethan zu haben, ist ein wesentliches Verdienst von LANGHANS. Auch hat dieser Forscher ebenso wie C. FRIEDLAENDER [55]) die mechanischen Folgen, welche aus der Alteration der Gefässknäuel resultiren, klar gewürdigt und besonders betont, dass die Abnahme der Harnmenge während des acut entzündlichen Stadiums in erster Linie ihr zur Last gelegt werden müsse. Von speciellem Interesse ist ferner, dass bei Pneumonie die Betheiligung der Glomeruli von LANGHANS [56]) in allen Fällen, in denen intra vitam Albuminurie bestand, nachgewiesen werden konnte, ein Umstand, der es nahe legt, dass auch die mehr passageren Formen der sogenannten febrilen Albuminurie bei dieser Krankheit in der That bereits das Product einer leichten Entzündung sind. Demgegenüber treten die Veränderungen im Stroma der Niere bei den Nephritiden im Gefolge von Pneumonie in den Hintergrund: sie beschränken sich auf eine geringfügige Schwellung desselben mit stellenweiser kleinzelliger Infiltration in der Umgebung der Labyrinthvenen. Zuweilen fehlt auch diese, während die Epithelien der Rindencanälchen geschwollen und körnig getrübt sind. Auch das Epithel der MALPIGHI'schen Kapseln und Glomerulusschlingen befindet sich im Zustande der Schwellung, und vermuthlich ist die an demselben statthabende Desquamation Ursache des Auftretens der epithelialen Elemente im Harn. — Schliesslich will ich nicht

unerwähnt lassen, dass in allerjüngster Zeit LORENZ [57]) den Versuch gemacht hat, das Verhalten des Bürstenbesatzes, welcher in normalen Nieren die Innenfläche der Epithelien der Tubuli contorti als continuirlicher Saum bekleidet, zu dem Auftreten von Eiweiss im Harn in directe Beziehung zu bringen. Dieser Saum wird von ihm in Uebereinstimmung mit FRENZEL [58]) als eine Art Schutzvorrichtung angesehen, deren Verlust unter dem Einfluss pathologischer Veränderungen die secernirenden Zellen unfähig mache, das ihnen aus den Gefässen zuströmende Eiweiss, wie in der Norm, zurückzuhalten. Insbesondere in den zur Section gelangten Fällen von Pneumonie mit begleitender febriler Albuminurie constatirte LORENZ einen completen Schwund des Bürstensaumes der geschwollenen Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen und steht demzufolge nicht an, diese Form der Eiweissausscheidung hiermit in Verbindung zu bringen, während für die ausgesprochene infectiöse Nephritis auch von ihm die Betheiligung der Glomerulusveränderungen an dem Zustandekommen der Albuminurie eingeräumt wird.

Unter den chronischen Nierenaffectionen ist es die amyloide Degeneration, welche wegen ihres ätiologischen Abhängigkeitsverhältnisses von gewissen Lungenerkrankungen hier berücksichtigt werden muss. Es ist bekannt, dass dieselbe sich nicht allzuselten im Anschluss an chronische Lungentuberculose entwickelt. Auch langwierige Eiterungen, beispielsweise der completen Ausheilung unzugängliche Empyeme oder die Anwesenheit grösserer bronchiectatischer Hohlräume in der Lunge vermögen zu ihrer Entstehung Veranlassung zu geben. Da ich voraussetzen muss, dass Ihnen das Wesen und die anatomischen Merkmale des amyloiden Degenerationsprocesses als solchen bekannt sind, so werde ich mich hier nur auf die Darlegung einiger für die Diagnose des Nierenamyloids in Betracht kommender Gesichtspunkte beschränken. Die Erkennung dieses Zustandes am Krankenbett beruht nicht sowohl auf den alleinigen Veränderungen des Harnes, als auf der gleichzeitigen Betheiligung einer Anzahl anderer Organe, die mit den Nieren in der Regel zusammen entartet gefunden werden, sowie auf dem Nachweis des ätiologisch wirksamen Momentes. Schwellung der Milz und Leber, welche beide in harte, der Palpation leicht zugängliche Tumoren von glatter Oberfläche verwandelt erscheinen, ferner profuse

wässerige Durchfälle — ein Zeichen, dass die Darmschleimhaut von der Entartung ergriffen ist — bilden die wichtigsten diagnostischen Hilfssymptome. Allerdings ist auf ihre Anwesenheit keineswegs mit absoluter Bestimmtheit zu rechnen. Denn obwohl Amyloid der Niere relativ selten ohne die gleichzeitige analoge Erkrankung von Milz und Leber vorkommt, ereignet es sich doch des Oefteren, dass die Vergrösserung dieser beiden Organe trotz ihrer Degeneration fehlt. Das cachectische Aussehen der Patienten aber, welches beispielsweise für die Diagnose des Nierenamyloids bei Syphilitischen relativ oft als unterstützendes Moment mitwirkt, kommt bei den mit dieser Affection behafteten Lungenkranken deshalb nicht in gleichem Masse in Betracht, weil dieselben sich ausnahmslos in einem weit vorgeschrittenen Stadium ihres Respirationsleidens befinden, also bereits an und für sich blass und elend aussehen. Ebensowenig dürfen Sie aus dem Verhalten des Circulationsapparates einen Fingerzeig für die Diagnose erwarten. Denn wenn schon von den eben erwähnten Patienten selbst diejenigen, bei denen die Amyloidentartung mit unzweifelhaft entzündlichen Veränderungen, resp. wirklicher Schrumpfung der Nieren complicirt ist, höchst selten die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Spannungserhöhung im Aortensystem darbieten, so fehlen vollends die letzteren Symptome ohne Ausnahme in allen Fällen von reinem Amyloid ohne Betheiligung des Nierenstromas. Somit bleibt unter Umständen nur die Beschaffenheit des Harnes übrig und selbst dessen Exploration vermag ein durchaus negatives Ergebniss zu liefern. Es kann sich nämlich ereignen, dass der Harn entweder zeitweise oder selbst bis zum Tode der Patienten sich in nichts vom normalen unterscheidet und vor allen Dingen völlig eiweissfrei gefunden wird. In einer Reihe von Fällen, wie z. B. in einigen Beobachtungen Rosenstein's [59]), ergab die anatomische Untersuchung als Grund hierfür, dass die Entartung sich auf die umspinnenden Gefässe der Rinde oder die Vasa recta des Markes beschränkte, während die Glomerulusschlingen, d. h. die vornehmlichen Stätten des Eiweissübertrittes in den Harn sich intact erwiesen. Andere Male indess fehlte das Albumen trotz der Degeneration der Knäuelgefässe [60]), und für diese Fälle sind wir um eine zutreffende Erklärung um so verlegener, als wir bislang überhaupt noch keine ganz sichere Vorstellung davon haben, auf welche Weise das Nierenamyloid zur Eiweissausscheidung führt.

Lassen wir indess die Beobachtungen letzterer Art, welche immerhin die Ausnahme bilden und eben wegen ihres negativen Verhaltens des unmittelbaren klinischen Interesses entbehren, ausser Acht, so lässt sich das Thatsächliche über den Harnbefund bei amyloider Degeneration der Niere folgendermassen zusammenfassen. Der Harn zeigt gewöhnlich ein durchaus verschiedenes Verhalten, je nachdem es sich um einen Fall von reinem uncomplicirtem Amyloid oder um die Combination mit echter diffuser Nephritis handelt. Beiden Möglichkeiten entsprechen bekanntlich auch verschiedene, wohl charakterisirte anatomische Bilder, indem das eine Mal die Niere bis auf die Gefässveränderung sich intact erweist oder nur einen mehr oder minder stark entwickelten Grad von Verfettung der Epithelien darbietet, das andere Mal dagegen die charakteristische grosse weisse, resp. gelbe oder eine Schrumpfniere vorliegt. Von praktischer Bedeutung ist nun, dass in dem Falle der Complication mit Nephritis die Möglichkeit einer sicheren Diagnose auf Grund des Harnbefundes allein ausgeschlossen ist. Der Urin zeigt nämlich unter solchen Umständen sowohl bei makroskopischer als auch bei der mikroskopischen Betrachtung kein anderes Verhalten, als wir es auch sonst bei jeder gewöhnlichen chronischen Nephritis zu beobachten gewohnt sind. Seine Menge kann verringert, die Farbe dunkelroth oder blassgelb sein; am Boden des Uringlases findet sich in der Regel eine dicke Sedimentschicht, welche reichlich morphotische Elemente, deren Beschaffenheit nach dem Stadium der begleitenden Entzündung variirt, enthält. Der Eiweissgehalt des in toto getrübten Harnes pflegt reichlich zu sein. Nur wenn die Nieren bereits sich im Zustande der Schrumpfung befinden, was in Anbetracht des beschleunigten Krankheitsverlaufes speciell bei den Lungenkranken selten vorkommt, kann der Harn klar, blass und sedimentfrei erscheinen, wie bei uncomplicirtem Nierenamyloid. Die charakteristischen Veränderungen des Nierensecretes bei diesem letzteren Zustande hat Traube[61]) zuerst beschrieben. Sie bestehen ausser der Blässe und Durchsichtigkeit des Harns und dem fast vollständigen Fehlen geformter Elemente, deren Anwesenheit sich höchstens auf einige hyaline Cylinder und verfettete Epithelien beschränkt, in einem relativ niedrigen specifischen Gewicht bei abnorm reichlicher oder wenigstens annähernd normaler

Menge und starkem Albumengehalt. Unter dem Einfluss febriler Temperatursteigerung oder erheblicher Stauung im Venensystem kann der Urin indess auch bei Abwesenheit jeglicher entzündlicher Veränderungen eine dunkelrothe, dem Stauungsharne ähnliche Farbe annehmen, sein specifisches Gewicht 1020 überschreiten, und die Menge sich so weit verringern, dass beim Erkalten sich ein Sediment von sauren harnsauren Salzen niederschlägt. Der Eiweissgehalt ist selbstredend auch in diesem Falle reichlich. Gesellen sich noch umfängliche Oedeme, Anasarca und Ascites, hinzu, so wird man aus dem geschilderten Harnverhalten die Diagnose auf amyloide Degeneration der Nieren selbst dann zu stellen im Stande sein, wenn Vergrösserung der Milz und Leber fehlt. Dagegen ist im Falle einer complicirenden Nephritis, wie schon angeführt, die sichere Erkenntniss des Amyloid ohne nachweisbare Mitbetheiligung der grossen Unterleibsorgane, namentlich der Milz, an der Erkrankung unmöglich.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns setzt uns zuweilen in den Stand, noch andere, im Anschluss an ein primäres Leiden des Respirationsapparates zur Entwicklung gelangende schwere Organerkrankungen mit Sicherheit zu diagnosticiren. So weist z. B. reichlicher Gehalt des Harns an Tuberkelbacillen auf eine mit käsigem Zerfall verbundene tuberculöse Affection im Bereiche des Urogenitalapparates hin, wobei allerdings erst unter genügender Berücksichtigung anderer begleitender Zeichen eruirt werden muss, welcher Theil des erwähnten Apparates — ob die Nieren selbst, oder die Blase oder die Prostata — Sitz der Erkrankung ist. Gewöhnlich ist der Harn in Fällen dieser Art mehr oder weniger stark eiterhaltig, und in dem Sediment desselben finden sich entweder grössere Käsebröckel oder dichtere graugelbe Flocken, welche eine Unzahl von Tuberkelbacillen umschliessen. Letztere sind mitunter zu denselben eigenthümlich gewundenen Figuren zusammengehäuft, welche die mikroskopische Betrachtung der Objectträgerculturen dieser Organismen darbietet. Zu bemerken ist, dass Philippowicz[62]) auch bei acuter allgemeiner Miliartuberculose ohne grob sichtbare Betheiligung des Harn- und Genitalapparates unter 5 Fällen einmal sehr vereinzelte Bacillen im Urin fand, ein Ergebniss, welches nicht absolut befremdlich erscheint, da von anderen Forschern bei der nämlichen

Krankheit nicht blos dieselben Spaltpilze im Blute [63]) und in den Nierencapillaren [64]) direct nachgewiesen, sondern auch vollständige embolische Verstopfungen der Glomerulusschlingen durch sie constatirt worden sind. [65]) — Leider ist die Untersuchung des Harns auf Mikroparasiten als diagnostisches Mittel zur Erkenntniss von Krankheitsprocessen, welche auf die Lunge beschränkt sind, nicht zu verwerthen. Das gilt nicht blos von den tuberculösen Affectionen des Respirationsapparates, sondern auch von der Pneumonie, deren Entstehung, wie Sie wissen, gleichfalls auf der Invasion eines organisirten Virus beruht. In 7 Fällen von Pneumonie fand Neumann [66]) den Urin gänzlich bacterienfrei. Wenngleich es nach den experimentellen Untersuchungen von Wyssokowitsch [67]) zweifelhaft ist, ob Bacterien überhaupt durch die unversehrte Wand der Nierengefässe und Harncanälchen aus dem Blute ausgeschieden werden können, so ist jenes Resultat doch merkwürdig genug. Denn wie schon oben angeführt, werden Mikrococcenembolien in den Capillargefässen der Niere von Menschen, welche an Pneumonie gestorben sind, gar nicht selten gefunden, und auch die zum Durchtritt dieser Elemente erforderlichen Läsionen der Gefässwand sollten gerade hier in Anbetracht des relativ häufigen Vorkommens von febriler Albuminurie, welche nach der auch von uns getheilten Auffassung Leyden's [68]) die Folge einer den entzündlichen Affectionen nahestehenden Störung der Nierenthätigkeit ist, öfter erwartet werden.

Literatur: [1]) Heidenhain, Pflüger's Archiv. Bd. IX, pag. 1; cf. auch dessen Bearbeitung der Absonderungsvorgänge in Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V, Thl. I, pag. 341 u. ff.; ferner Grützner, Pflüger's Archiv. Bd. XI, pag. 370 und Nussbaum, Ibid. Bd. XVI, pag. 139 und Bd. XVII, pag 580. — [2]) Munk u. Senator, Virchow's Archiv. Bd. CXIV, pag. 1. — [3]) cf. auch J. Munk, Virchow's Archiv. Bd. CVII, pag. 291 u. Bd. CXI, pag. 434. — [4]) W. Mendelson, Virchow's Archiv. Bd. C, pag. 274. — [5]) M. Traube, Virchow's Archiv. Bd. XXI, pag 386; Voit, Unters. über den Einfluss des Kochsalzes etc. München 1860, pag. 148 u. ff., sowie dessen verschiedene, zum Theile in Gemeinschaft mit Pettenkofer publicirte Abhandlungen in der Zeitschrift für Biologie. Bd. II, III, V, VI, VII, VIII, IX u. XIV; cf. auch Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung in Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. VI, Th. 1, pag. 279 u. ff.; Pflüger, in dessen Archiv. Bd. VI, pag. 343; Bd. X, pag. 251 u. Bd. XIV, pag. 630. — [6]) A. Fraenkel, Virchow's Archiv. Bd. 67, pag. 273. — [7]) Bauer, Zeitschr. f. Biologie. Bd. VIII, pag. 567. — [8]) Beispielsweise das Kohlenoxyd, A. Fraenkel, l. c. pag. 297 u. ff.; Naunyn, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. III, pag. 85. — [9]) Przibram u. Robitschek, Prager Vierteljahresschrift. Bd. CIV, pag. 318. — [10]) Naunyn, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak Bd. XVIII, pag. 83. — [11]) Huppert, Archiv f. Heilkunde. 1869, pag. 506; Riesenfeld, Virchow's Archiv. Bd. XLVII,

pag. 145. — [12]) A. Fraenkel, Charité-Annalen. II. Jahrg., 1877, pag. 327 u. ff. — [13]) Naunyn, l. c. pag. 90. — [14]) Bauer u. Künstle, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV, pag. 69. — [15]) Redtenbacher, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. August 1850. — [16]) Röhmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, pag. 513. — [17]) Forster, Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX, pag. 297. — [18]) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876, pag. 66 u. ff. — [19]) C. Ludwig, Wiener akad. Sitzungsber. 1863, Bd. XLVIII, 2. Abth., 5, XI. — [20]) Senator und Munk, l. c. pag. 14 u. ff. — [21]) Paneth, Pflüger's Archiv. Bd. 39, pag. 515. — [22]) Heidenhain in Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V, Th. 1, pag. 371. — [23]) Cohnheim, Vorlesungen. Bd. II, 2. Aufl., pag. 321 u. ff. — [24]) Senator, Die Albuminurie im gesunden u. kranken Zustande. Berlin 1882, pag. 71, sowie in Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. Artikel Albuminurie. Bd. I, pag. 273. — [25]) Schreiber, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XIX, pag. 237 u. Bd. XX, pag. 85. — [26]) Semmola, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 21, 22 u. 23. — [27]) F. Hofmeister, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. IV, pag. 268 u. ff., sowie Bd. VI, pag. 51. — [28]) Maixner, Prager Vierteljahresschr. 1879, pag. 75. — [29]) v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 30 u. 31; 1881, Nr. 7, 8 u. 9, dann Nr. 14 u. 15. — [30]) v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI, pag. 412. — [31]) O. Brieger, Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn. Inaug.-Diss. Breslau 1888; Pacanowski, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IX, pag. 429. — [32]) Maixner, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XI, pag. 342. — [33]) cf. die Darstellung dieses Gegenstandes in v. Jaksch, Klin. Diagnostik innerer Krankheiten. 2. Aufl. 1889, pag. 273 u. ff. — [34]) Neumeister, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXIV, pag. 272. — [35]) Hofmeister, l. c. Bd. V, pag. 74. — [36]) P. Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V, pag. 285 und Charité-Annalen. Jahrg. VIII, 1883, pag. 140. — [37]) Bezüglich d. Discussion über die Bedeutung der Diazoreaction vergl. ausser den weiter unten citirten Arbeiten: Penzoldt, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 14, pag. 201 und Nr. 49, pag. 755; Petri, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI, pag. 472 und Bd. VII, pag. 500; Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 38 und Ibid. 1884, Nr. 27; Escherich, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 45. — [38]) E. Lövinson, Ueber die Ehrlich'sche Diazoreaction, insbes. bei d. Lungenphthise. Inaug.-Diss. Berlin 1883. — [39]) Grundies, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, pag. 364. — [40]) B. Fischer, Die Diazoreaction bei Pneumonie, Morbilli und Typh. exanthem. Inaug.-Diss. Berlin 1883. — [41]) Brecht, Die diagnost. Bedeut. d. Diazoreaction. Inaug.-Diss. Berlin 1883. — [42]) Brewing, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, pag. 561. — [43]) Einen interessanten derartigen Fall beobachtete B. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 22, pag. 401. — [44]) Fauvel, Aphonie albuminurique. Rouen 1863 — [45]) Virchow, cf. dessen Bemerkungen zu dem von B. Fraenkel demonstrirten Fall, l. c. pag. 402. — [46]) Fr. Müller, Mitth. a. d. med. Klinik zu Würzburg, herausg v. Gerhardt u. Müller. Wiesbaden 1885, Bd. I, pag. 259. — [47]) Stortz, Ibid., pag. 87. — [48]) Rosenstein, Path. u Therap. d. Nierenkrankheiten. 3. Aufl., Berlin 1886, pag. 169. — [49]) E. Wagner, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, pag. 534. — [50]) l. c. pag. 170. — [51]) R. Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. Berlin 1881, Bd. I, pag. 46. — [52]) Langhans, Virchow's Archiv. Bd. LXXVI, pag. 85 u. Bd. IC, pag 193. — [53]) Nauwerck in Ziegler u. Nauwerck's Beitr. z. pathol. Anat. Jena 1884, Bd. I. — [54]) Virchow, Ges. Abhandl. z. wissensch. Med. Frankfurt a. M. 1856, pag. 485, Anmerkung; Beer, Die Bindesubstanz der

menschl. Niere im gesund. u. krankh. Zust. 1859, pag. 112—14. — [55]) C. Friedlaender, Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1881, pag. 169, sowie Fortschritte der Med. Bd. I, Nr. 3, pag. 81; cf. auch Marchand, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 10, pag. 151. — [56]) Langhans, Virchow's Archiv. Bd. 99, pag. 229. — [57]) Lorenz, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV, pag. 400. — [58]) Frenzel, Archiv f. mikrosk. Anat. 1886, pag. 76. — [59]) Rosenstein, l. c. pag. 366. — [60]) Litten, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22 u. 23, sowie Charité-Annalen. Jahrgang IV, 1879, pag. 171; cf. auch E. Wagner, Morbus Brighti in v. Ziemssen's Handb. d spec. Path. u. Ther. Bd. IX, 1. Hälfte, pag. 327. — [61]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 373 u. 378. — [62]) Philippowicz, Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 22 u. 23. — [63]) Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 12 u. 13; Meisels, Ibid. Nr. 39 u. 40; Lustig, Ibid. Nr. 48. — [64]) Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 12, pag. 177. — [65]) Baumgarten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, pag. 109 und Bd. X, pag. 24; Bergkammer, Virchow's Archiv. Bd. CII, pag. 397; Durand Fardel, Archives de physiol. norm. et pathol. 1886, 3 Serie, Tome VII, pag. 393; Hauser, Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. XL, pag. 267. — [66]) H. Neumann, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 7, pag. 119; cf. auch C. Seitz, Bacteriolog. Studien zur Typhusätiologie. München 1886, pag. 16. — [67]) Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I, pag. 3. — [68]) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 169.

Neunte Vorlesung.

Von den Störungen und Complicationen seitens des Digestionstractus und der übrigen Unterleibsorgane.

Symptome von Seiten des Magens. *Gastrocatarrh und Erbrechen bei den fieberhaften Erkrankungen der Athmungsorgane. Biliöse Pneumonie. Dyspepsie der Phthisiker. Symptome, Ursachen und Behandlung derselben. Bedeutung und Principien der Uebérernährung chronischer Lungenkranker.*

Deglutitionsstörungen und dadurch bedingte Hindernisse für die Ernährung. *Glossitis; Soor. Tuberculose der Zunge, des Pharynx und der Epiglottis.*

Störungen im Bereiche der tiefer gelegenen Darmabschnitte. *Meteorismus. Ungünstiger Einfluss desselben auf die Lungenthätigkeit. Atelectase. Behandlung des Meteorismus. Seine Entstehungsbedingungen. Theorie von Zuntz. Einfluss des Tonus der Darmmusculatur auf den Gasfüllungszustand der Därme. Verhalten des ersteren bei tuberculöser Basilarmeningitis. — Darmtuberculose und amyloide Degeneration der Darmschleimhaut; ihre Symptomatologie und Diagnose. Vorkommen und Nachweis von Tuberkelbacillen in den Ausleerungen.*

Verhalten des Peritoneums. *Ascites bei Lungenkranken. Diagnostische Kriterien der tuberculösen Peritonitis. Ueber die Möglichkeit der Spontanheilung dieser Affection und ihre operative Behandlung.*

Krankhafte Veränderungen der Leber und Milz bei den Lungenkranken. *Miliartuberculose der Leber. Tuberculöse Form der Lebercirrhose. Fettleber und amyloide Degeneration der Leber. Staunngsleber. Milztumor bei acuter Miliartuberculose und bei Pneumonie. Amyloide Degeneration der Milz.*

Wir gelangen jetzt zur Erörterung einer Gruppe von Störungen, welche häufige Begleiter der meisten internen Erkrankungen sind und deshalb zu den unangenehmsten Complicationen derselben zählen, weil sie die Widerstandsfähigkeit der Patienten ganz direct beeinträchtigen. Mit gutem Grunde pflegt daher der Arzt, nachdem er zunächst die Natur des von ihm zu behandelnden Krankheitsfalles festgestellt hat, allemal sich sofort über die Beschaffenheit der

Verdauungsorgane seines Kranken zu orientiren. Ausser den subjectiven Angaben des letzteren gewährt uns in dieser Beziehung oftmals schon die Betrachtung der Zunge ein gewisses Urtheil über den Zustand der Magenthätigkeit.

Bei den mit beträchtlicher Temperaturerhöhung einhergehenden acuten Affectionen des Respirationsapparates, z. B. bei der Pneumonie, fehlen Erscheinungen seitens des gastrischen Apparates selten und äussern sich hier, wie bei anderen febrilen Erkrankungen, meist schon im Beginn durch mehr oder weniger dick weisslich belegte Zunge, sowie geringfügigen oder complet mangelnden Appetit; dazu vermag sich Empfindlichkeit der Magengrube, Uebelkeit und Erbrechen zu gesellen. Das Erbrechen ist, abgesehen von der Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, für manche Lungenkranke noch eine Quelle besonderer Qual. Besteht nämlich gleichzeitig eine entzündliche Reizung der Pleura, wie wir solche auch bei Pneumonie ganz gewöhnlich constatiren, so ist dasselbe mit lebhaftem Seitenschmerz verbunden. Andererseits wissen Sie bereits, dass auch der Husten, gleichgiltig, ob das ihn verursachende Lungenleiden mit gastrischen Symptomen einhergeht oder nicht, häufiges Erbrechen zu produciren vermag. Die Ernährung der Patienten kann dadurch unter Umständen sehr erheblich gestört werden. In diesem und dem vorhergehenden Falle sind wir daher genöthigt, durch zweckmässige Verordnungen das Erbrechen zu mässigen. Während das Ueblichkeitsgefühl solcher fiebernder Kranken, die mit einem starken Gastrocatarrh behaftet sind, zuweilen bereits durch den Gebrauch einer Saturation günstig beeinflusst wird, lassen wir bei Denen, die wirklich erbrechen, zunächst die flüssige Nahrung, wie Milch, im abgekühlten Zustande und in kleinen, dafür um so häufigeren Portionen verabfolgen. Daneben machen wir, falls keine sonstige Contraindication vorliegt, von der inneren Anwendung des Opium, resp. Morphium in kleinen Dosen Gebrauch; dasselbe hat zugleich den Vorzug, dass es den Husten ermässigt.

Es gibt eine Form der Pneumonie, bei welcher die Erscheinungen der gestörten Magenthätigkeit besonders in den Vordergrund treten und ausserdem noch in Folge Mitbetheiligung der tiefer belegenen Darmabschnitte Icterus und Durchfälle sich hinzugesellen können. Bei dieser Form, der von mir schon einmal erwähnten asthenischen Pneumonie, handelt es sich, wie wir aus dem gleichzeitig zu beobachtenden Verhalten des Circulations-

apparates, dem wenig gespannten, frequenten Puls und der auffälligen Depression des Nervensystems folgern dürfen, um eine intensive toxische Wirkung des Krankheitserregers. Vielleicht sind es die von ihm erzeugten Stoffwechselproducte, welche vom Blute aus, oder durch partielle Ausscheidung auf die Darmoberfläche die Symptome seitens des Magendarmcanals vermitteln. Jedenfalls tragen letztere ihrerseits zur Schwere des Verlaufes nicht wenig bei.

Besondere Beachtung verdienen die Verdauungsstörungen bei einer Anzahl von Patienten, die an einem chronischen Lungenübel leiden. Gar nicht selten kommen derartige Individuen ausschliesslich mit der Klage, dass ihr Appetit darniederliegt und in Folge dessen ihre Nahrungsaufnahme immer geringer werde, in unsere Behandlung. Schon bei oberflächlicher Betrachtung constatiren wir bei ihnen eine auffallende Blässe des Gesichtes und Abmagerung. Der objective Befund seitens des Magens aber ist vielfach trotz der fast regelmässig wiederkehrenden Klage über ein Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit des Epigastriums ein geringer oder selbst negativer. Es braucht nicht einmal wesentliche Empfindlichkeit der Magengegend zu bestehen — obschon dieselbe in einzelnen Fällen mehr in den Vordergrund tritt — und die Zunge ist entweder von durchaus normaler Beschaffenheit, oder zeigt nur einen dünnen grauweissen Belag. Erst eine genauere Untersuchung der Brustorgane und die bei weiterer Examinirung der Kranken sich herausstellende Thatsache, dass dieselben öfters des Abends von Frieren oder Hitzegefühl befallen werden, führt auf die eigentliche Quelle des Leidens, eine in der Entwicklung begriffene, oder bereits völlig ausgebildete tuberculöse Affection der Lunge. Wo die Symptome bei der physikalischen Untersuchung des Thorax keine ganz sicheren Anhaltspunkte gewähren, von den Patienten ausserdem jedweder Husten in Abrede gestellt wird, da versäumen Sie — besonders bei hereditärer Belastung — unter allen Umständen niemals die wiederholentliche Application des Thermometers! Denn die Erfahrung lehrt, dass die schleichende Entwicklung der Lungenphthise sich längere Zeit hindurch unter dem Bilde der Dyspepsie mit Abmagerung und zu gewissen Tageszeiten auftretendem Fieber völlig zu verbergen vermag.

Marfan [1]), einer der neuesten Autoren, die sich mit diesem Gegenstande eingehend beschäftigt haben, scheidet die Störungen

der Magenthätigkeit bei den tuberculösen Kranken in zwei grosse Kategorien, in die im Beginn der Lungenaffection und die gegen das Ende derselben auftretenden. Während den letzteren bereits gröbere Texturveränderungen der Magenschleimhaut zu Grunde liegen, welche zu den chronisch-entzündlichen zählen und in Verdickung der Schleimhaut, kleinzelliger Infiltration der Zwischenräume zwischen den Drüsen, sowie in Atrophie der secernirenden Zellen bestehen, scheinen bei den ersteren intensivere anatomische Veränderungen gänzlich zu fehlen. Wenigstens spricht hierfür der Umstand, dass die initialen dyspeptischen Symptome unter geeigneter Behandlung wieder völlig rückgängig werden können. Trotzdem vermögen die durch sie gesetzten Störungen, wie Marfan richtig bemerkt, zuweilen eine bedrohliche Steigerung zu erfahren. In solchen Fällen stellt sich namentlich ein ausserordentlich lästiges und häufig sich wiederholendes Erbrechen ein. Die Kranken, die sich im nüchternen Zustande und besonders des Morgens leidlich fühlen, werden nach der Nahrungsaufnahme von mehr oder minder heftigen Hustenparoxysmen, welche mit schmerzhaften Sensationen in der Brust und im Bauche verknüpft sind, befallen, bis sie unter dem Einfluss der unaufhörlich wirkenden Bauchpresse den grösseren Theil der aufgenommenen Nahrung wieder von sich gegeben haben; erst dann tritt eine gewisse Erleichterung ein. Dieser Cyclus von Erscheinungen kann sich mehrmals des Tages — unter Umständen nach jeder Zufuhr von Speise und Getränk — wiederholen, wobei in leicht begreiflicher Weise der Ernährungs- und Kräftezustand eine rapide Abnahme erfährt.

Was das Wesen und die nächstliegende Ursache der eben geschilderten Verdauungsstörungen betrifft, so hat die in manchen Fällen zu beobachtende Hartnäckigkeit und Intensität der Symptome einige Aerzte zu der Annahme bewogen, es handle sich um nachweisbare anatomische Läsionen desjenigen Nerven, welcher auf reflectorischem Wege speciell das Erbrechen vermittelt. Der Druck geschwollener und entzündeter Bronchialdrüsen auf den Vagus, die Zerrung und Quetschung, welche der Stamm oder die Aeste dieses Nerven durch Einbettung in fibröses Narbengewebe erfahren, sollte das mechanische Moment seiner abnormen Reizung geben. Eine solche Erklärung darf indess sicherlich nur für eine sehr beschränkte Zahl von Fällen zugelassen werden. Ebenso bedarf es im Anschluss an die oben gemachten Andeutungen kaum der

besonderen Erwähnung, dass die amyloide Degeneration der Magenwand, welche nach Edinger's [2]) Beobachtungen des Oefteren mit gänzlich fehlender oder ungenügender Salzsäureabscheidung einhergeht, zur *initialen* Dyspepsie der Phthisiker in keiner ursächlichen Beziehung steht. Obwohl dieselbe als Theilerscheinung verbreiteten Amyloids weit häufiger vorkommt, als gemeinhin angenommen wird, und zuweilen nicht blos die Gefässe der Schleimhaut und Submucosa, sondern auch die Tunica propria der Drüsenschläuche, das interstitielle Gewebe zwischen denselben, ja selbst die eigentliche Muskelhaut [3]) betrifft, so ist doch klar, dass diese Form der regressiven Ernährungsstörung nicht dem Anfangsstadium der tuberculösen Lungenphthise, sondern einer späteren Periode, insbesondere dem Zeitraume der fortschreitenden Cavernenbildung entspricht. *In der That weist Alles darauf hin, dass die Störung der Magenthätigkeit bei unseren Patienten rein functioneller Natur ist.* Sie ist durch einen Zustand von *Atonie* bedingt, welche bei einem Theile der Kranken ausschliesslich in mangelhafter Energie der Magenbewegungen, also in einer Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit bestehen dürfte. Diese ist nicht blos die Ursache davon, dass die Speisen allzulange im Magen liegen bleiben und in Folge davon weiter fortschreitender Zersetzung anheimfallen, sondern sie gibt auch eben dadurch zu dem steten Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit der Regio epigastrica Veranlassung. Daneben kann auch der Chemismus derart verändert sein, dass die Kranken zu wenig wirksamen Magensaft absondern, mithin ein completer Torpor sowohl im Bereiche des motorischen wie secretorischen Nervenapparates des Magens besteht. Doch liegt eine solche Combination keineswegs immer vor und ist jedesmal erst durch directe Prüfung des concreten Falles zu erweisen. Aus den bisher über das Verhalten der Magensaftsecretion der Phthisiker existirenden Angaben [4]) dürfen wir folgern, dass bei einzelnen der betreffenden Patienten die Salzsäureproduction normal, bei anderen dagegen verringert ist, ja dass bei einem und demselben Individuum Perioden eines geradezu entgegengesetzten Verhaltens mit einander abwechseln können. Nur als ein Spiel des Zufalls ist es daher zu betrachten, dass einige Untersucher bei der Mehrzahl ihrer Kranken ein Plus oder mindestens normale Werthe, andere dagegen ein Minus von Salzsäure fanden. — Noch nicht ganz erledigt ist die Frage, welcher Factor das causale Bindeglied für die sich ent-

wickelnde Magenatonie der Phthisiker abgibt. Das Fieber allein kann in dieser Beziehung umsoweniger in Betracht kommen, als nicht alle mit Lungentuberculose Behafteten an dyspeptischen Störungen leiden, ein Theil von ihnen sogar trotz bedeutender Erhöhung der Körpertemperatur ziemlich lebhaften Appetit entwickelt. Marfan legte das Hauptgewicht auf die Anämie der Kranken. Die Erfolge der Therapie sprechen zu Gunsten seiner Auffassung; doch wird man nicht umhin können, daneben noch eine gewisse individuelle Trägheit oder Schwäche des Nervensystems anzunehmen, welche ihrerseits gleichfalls eine Folge des Grundleidens ist und sich in sichtbarer Weise in der abnormen Schlaffheit und Mattigkeit der betreffenden Individuen äussert.

Die Behandlung der dyspeptischen Erscheinungen im Beginne und dem ersten Stadium der chronischen Lungentuberculose ist weniger eine medicamentöse als diätetische. Da sie einen intregrirenden Theil der übrigen Therapie dieser Krankheit bildet, so wird sie ausführlich von mir erst in dem derselben gewidmeten Capitel des speciellen Abschnittes meiner Vorlesungen besprochen werden. Hier mögen nur die Principien des einzuschlagenden Verfahrens und seine Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf Erwähnung finden. Vor allen Dingen dürfen Sie den für die Praxis wichtigen Gesichtspunkt nicht ausser Augen lassen, dass es sich bei den Verdauungsbeschwerden unserer Patienten a priori nicht um irreparable Störungen handelt, da, wie ich betont habe, besondere organische Läsionen ihnen — wenigstens anfänglich — nicht zu Grunde liegen. Dementsprechend wäre es sehr unzweckmässig, wollten Sie den Klagen der Patienten über ungenügende Esslust und hieraus resultirende Unfähigkeit zu reichlicherer Nahrungsaufnahme von vorneherein zu viel Gehör schenken. Noch fehlerhafter würde es sein, wenn Sie von der Voraussetzung ausgehend, dass das vermeintlich kranke Organ, der Magen, in seiner Thätigkeit geschont werden müsse, eine weitere Reduction der Nahrungszufuhr verordneten. Wofern nicht ein wirklicher Gastrocatarrh vorliegt, wird erfahrungsgemäss durch eine solche Massnahme mehr Schaden als Nutzen gestiftet, und Abmagerung und Erblassung der Patienten machen unter Fortdauer der Appetitlosigkeit rapide Fortschritte. Hier führt oftmals einzig und allein das directe Gegentheil der Entziehung, d. h. gesteigerte Nahrungszufuhr in Verbindung mit qualitativer Aenderung und Besserung der Ernährungsverhältnisse zum Ziel, wodurch zugleich eine der

unmittelbaren Ursachen der Störung, die Anämie in wirksamer Weise bekämpft wird. Die Patienten müssen mit einer gewissen Strenge und ohne allzugrosse Rücksichtnahme auf ihren anfänglichen Widerwillen dazu angehalten werden, innerhalb vierundzwanzig Stunden ein bestimmtes Maass an Nahrung zu sich zu nehmen, welche in Rücksicht auf die bestehende Atonie in kleine, dafür um so häufiger zu verabfolgende Portionen abzutheilen ist. Dabei darf in der Wahl der Nahrungsmittel eine gewisse Licenz, welche der Geschmacksrichtung der Kranken Rechnung trägt, obwalten, mit der natürlichen Reserve, dass die leichter verdaulichen festen Speisen und Flüssigkeiten, wie namentlich Milch, Eier, die leichteren Fleischarten und vor Allem die vegetabilischen Nahrungsmittel bevorzugt werden. Wenn die Beschwerden sich mässigen und die Appetitlosigkeit geringer wird, ist auch für reichlichere Fettzufuhr Sorge zu tragen. Die medicamentöse Behandlung tritt, wie gesagt, mehr in den Hintergrund und nur die Tonica, wie der Wein und die Bittermittel, welche eine direct anregende Wirkung auf die Magenthätigkeit ausüben, sind nicht ganz zu entbehren. Die Ansicht Klemperer's, dass das Kreosot, welches in neuerer Zeit in so grossem Umfange und zum Theil auch mit unzweifelhaftem Erfolge bei der Behandlung der tuberculösen Lungenphthise zur Verwendung gelangt, vorwiegend als Stomachicum wirke, scheint auch mir in hohem Masse plausibel. Von nicht zu unterschätzendem Werthe sind endlich des Morgens vorzunehmende, kurze Zeit dauernde *feuchte Abreibungen* der Patienten, die dadurch, dass sie als peripherer Reiz reflectorisch die Herzthätigkeit und die Zusammenziehung der kleinen Arterien in den inneren Organen steigern, den Irrigationsstrom zu den Geweben und damit deren Ernährung befördern. Sie werden zweckmässig in der Weise vorgenommen, dass der Patient unmittelbar, nachdem er das Bett verlassen, in ein grosses feuchtes, gut ausgerungenes Laken eingeschlagen wird und nach der Abreibung sofort sich ankleidet, um sich bei günstiger Witterung eine Zeit lang im Freien zu bewegen. Die Temperatur des Abreibungswassers wähle man nach v. Ziemssen's [6]) Vorschlag so, dass — eventuell unter Zusatz von $1/2$—1 Pfund Kochsalz und $1/4$ Liter Mutterlauge — mit 24° R. begonnen und täglich um $1/2$° R. heruntergegangen wird, bis man auf Zimmerwärme angelangt ist. — Es verdient hervorgehoben zu werden, dass der Vorzug des hier geschilderten diätetischen Regimens sich in vielen

Fällen beginnender Lungentuberculose nicht blos in nachweisbarer Zunahme des Körpergewichtes, in einem Schwunde der Anämie und in der Verbesserung der digestiven Functionen äussert. Auch das Grundleiden wird dadurch zweifellos oft in überaus günstiger Weise beeinflusst, insofern eben in Folge des sich günstiger gestaltenden Ernährungszustandes die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem deletären Umsichgreifen des tuberculösen Krankheitsprocesses in der Lunge erhöht wird. Daher ist es vollkommen begreiflich, dass von einigen Seiten, namentlich von französischen Aerzten, desgleichen auch von deutschen Medicinern, wie Peiper [6]), Leyden [7]) und Anderen auf die diätetische Behandlung der tuberculösen Lungenphthise ein besonderes Gewicht gelegt wird. In Frankreich ist diese Behandlungsweise durch die Bemühungen von Debove [8]) und Dujardin-Beaumetz [9]) zu einem besonderen Verfahren entwickelt worden, welches naeh den genannten Autoren, als Suralimentation, Alimentation forcée oder Gavage bezeichnet wird. Ueber die Einzelheiten desselben, seine Vorzüge und seine Schattenseiten werde ich später eingehend berichten und bemerke hier nur, dass das Princip der Methode zum Theil in der Darreichung einer Mischung von Milch, Eiern und suspendirtem Fleischpulver besteht, welches letztere in dieser Form in Dosen von 25 bis 50, ja selbst bis 100 Gramm mehrmals täglich — eventuell unter Zuhilfenahme der Sonde — in den Magen eingeführt wird. Selbst lästiges Erbrechen, das vordem bei jeder Nahrungsaufnahme eintrat, sah Debove unter dem Einfluss der Ueberernährung bei einzelnen seiner Kranken schliesslich schwinden!

In den vorgeschritteneren Stadien chronischer Lungenaffectionen nimmt die Anorexie und der Widerwille gegen jegliche Nahrungsaufnahme zuweilen einen derartigen Grad an, dass es der vollen Ueberredungskunst des Arztes und einer geradezu aufopfernden Thätigkeit des Pflegepersonals bedarf, um die Patienten zum Essen zu bewegen. Trotzdem lehrt die praktische Erfahrung, dass man in vielen Fällen selbst hier noch nicht allzufrüh die Hoffnung aufgeben darf, den Widerstand der Kranken zu brechen und damit, wenn auch nicht Heilung des Grundübels, so doch eine Hebung des gesunkenen Ernährungszustandes, oder wenigstens ein momentanes Sistiren der Consumption zu bewirken.

Obschon dem Gesagten zufolge die Ernährung chronischer Lungenkranker nicht allemal so ungünstige Resultate giebt, als

die Schwere des Grundleidens es a priori erwarten lässt, so muss andererseits doch bemerkt werden, dass neben der Dyspepsie noch besondere Umstände zugegen sein können, welche der Aufnahme von Speisen hindernd in den — Weg treten. Hierher zählt zunächst ein mit Schmerzhaftigkeit verbundener entzündlicher Zustand der Mundhöhle und des Rachens, welcher sich zumeist in der letzten Krankheitsphase einzustellen pflegt. Er ist durch eine eigenthümlich glatte und glänzende Beschaffenheit der wie lackirt aussehenden Zunge charakterisirt, wozu sich weiterhin Röthung der Gaumenbögen und des Pharynx gesellt. Die Affection ist so schmerzhaft, dass die Patienten nur mit grosser Mühe und unter lautem Stöhnen selbst ganz reizlose Flüssigkeiten, wie Milch, schleimige Suppen und dergleichen herunter zu würgen vermögen. In Folge dessen unterdrücken sie selbst die spontanen Schluckbewegungen, welche bei gesunden Menschen fortdauernd, auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme erfolgen, nach Kräften. Da diese nicht blos dem Verschlucken des Speichels dienen, sondern zugleich einen Einfluss auf die Secretion der drüsigen Apparate der Mundhöhle ausüben und auf solche Weise mittelbar zur Unterhaltung des normalen Feuchtigkeitsgehaltes der letzteren beitragen, so tritt zu den vorhandenen Beschwerden unserer Kranken in der Regel schon nach kurzer Zeit ein erheblicher Grad von Trockenheit der Zunge hinzu. Die Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit des Organs wird dadurch natürlich erhöht und zugleich dem Eintritt einer anderen höchst unangenehmen Complication, der Entwicklung des Soorpilzes Vorschub geleistet. Denn, was bei Kindern die mangelhafte Pflege der Mundhöhle verschuldet, das leistet hier, wenn ich mich so ausdrücken darf, die abnorme Ruhe derselben. Sie bewirkt, dass bei jedem Genuss von Nahrung kleine Partikelchen im Munde zurückbleiben, welche durch die in der Folge sich einstellenden Gährungsprocesse der Ansiedlung des Pilzes den günstigen Boden vorbereiten. — Man erkennt die Anwesenheit des letzteren an dem Auftreten weisslicher, anfänglich ganz circumscripter und die Grösse eines Hirsekorns nicht viel übertreffender Auflagerungen auf der gerötheten Schleimhaut der Zunge, der Wangen und Gaumenbögen. Wird für ihre Entfernung, welche am zweckmässigsten auf mechanischem Wege mittels eines in Borsäurelösung getauchten Pinsels geschieht, nicht genügend Sorge getragen, so confluiren sie alsbald zu grösseren

Plaques. Schliesslich greift die Wucherung des Pilzes auf den Pharynx und auf den Oesophagus über, welch letzteren sie in Gestalt eines so massigen Belages zu erfüllen vermag, dass daraus die schwersten Grade von Dysphagie resultiren können. Um die Identität der Flecken und Prominenzen mit dem Soor festzustellen, genügt es, kleine Partikelchen derselben nach Zusatz von etwas verdünnter Kalilauge unter das Mikroskop zu bringen. Der Pilz präsentirt sich in Gestalt länglicher septirter, an ihrer Spitze durch Seitenknospen sich vermehrender Fäden, deren Ränder scharf contourirt sind. In ihrer Umgebung erblickt man, meist in haufenförmiger Anordnung bei einander liegend die stark lichtbrechenden dunkelrandigen Conidien.

Eine andere Quelle von Deglutitionsstörungen bilden die tuberculösen Ulcerationen der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Während, wie Sie schon wissen, der Larynx relativ oft im Gefolge von Lungentuberculose erkrankt, gilt dies im gleichen Maasse von den ersteren beiden Localitäten nicht. Allerdings stellt sich allmälig auch hier unter dem Einfluss sorgfältigerer Beobachtung und der verbesserten Untersuchungsmethoden das Verhältniss ganz anders heraus, als es den älteren Aerzten erschien. Unter 2950 Patienten, welche mit verschiedenen Hals- oder Nasenleiden behaftet waren, fand Boeker [10]) nicht weniger als 12 Fälle von Pharynxtuberculose. Sowohl auf den Lippen, als auch auf der Wangenschleimhaut kommen tuberculöse Infiltrationen und Ulcerationen vor, welche nicht blos mit Syphilis, sondern unter Umständen selbst mit Carcinom verwechselt werden können [11]). Von den Theilen der eigentlichen Mundhöhle ist jedoch die Zunge die Prädilectionsstelle. Nach einer Statistik von Dr. Billings [12]) in Washington, welche 114 sicher constatirte Fälle von Tuberculose der Mund- und Rachenhöhle umfasst, vertheilte sich das Häufigkeitsverhältniss so, dass in 51 Fällen die Zunge, in 24 der Pharynx, in 22 der Mund, in 8 das Velum palatinum und in 4 die Tonsillen befallen waren. Demnach war in nahezu der Hälfte aller Fälle die Zunge, sei es primär oder secundär ergriffen. An ihr tritt die Tuberculose in zwei Formen auf. Erstens als disseminirte miliare Eruption, wobei sich in Gruppen oder vereinzelt stehende, grauweissliche Knötchen bilden, welche mit Vorliebe die Zungenränder occupiren. Anfänglich sind dieselben von durchscheinender Beschaffenheit; später aber zerfallen sie und geben zu fortschreitenden Ulcerationen Veranlassung. Bei

der zweiten, selteneren Form handelt es sich um Conglomerattuberkel, welche sich meist in der Tiefe, nahe den Rändern, dem Rücken oder der Unterfläche des Organs entwickeln und bis zu erbsen- oder haselnussgrossen Tumoren anwachsen. In Folge ihrer Vergrösserung erreichen sie allmälig die Oberfläche, beginnen zu ulceriren und erzeugen schliesslich tiefe Geschwüre mit käsigem Grunde und klaffenden Rändern, in deren Bereich man zuweilen noch ziemlich frische Knötchen bemerkt. Diese Form kann mit relativ geringen Schmerzen verlaufen, so dass sich die Beschwerden der Patienten nur auf behinderte Beweglichkeit der Zunge beim Sprechen und Kauen beschränken. Um so schwerere Erscheinungen macht die eigentliche Pharynxtuberculose. Sie hat vorwiegend ihren Sitz im Pharynxgewölbe, an der hinteren und seitlichen Rachenwand und den Gaumenbögen. So lange es sich auch hier um noch nicht ulcerirte Knötchen handelt, kann die Diagnose auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Das ändert sich aber, sobald aus dem Zerfall der Knötchen die für die tuberculöse Verschwärung so charakteristischen Lenticulärgeschwüre mit ihren unregelmässigen, wie zerfressenen Rändern, dem käsigen oder speckigen Grunde und den in der Umgebung sitzenden grauen Knötchen hervorgehen [13]). Wo doch noch ein Zweifel über die Natur des Processes bestehen sollte, da wird man, wie bei den ulcerirenden Tuberkeln der Zunge, durch Entnahme von etwas Secret aus dem Geschwürsgrunde und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben die Diagnose meist unschwer sichern können. Ist die Uvula mitbefallen, so erscheint dieselbe verlängert, gleichsam von einer gelatinösen Substanz infiltrirt und dadurch eventuell bis zu Daumendicke angeschwollen; zugleich ist sie von grauen oder opaken Knötchen durchsetzt. In selteneren Fällen schlägt übrigens die Rachentuberculose ihren Sitz auf den pharyngo-epiglottischen Falten, dem vorderen Theile der Epiglottis und dem angrenzenden Zungengrunde auf. Eine grob sichtbare Betheiligung der Tonsillen sollte man aus dem Umstande, dass F. Strassmann [14]) das Gewebe derselben bei den meisten Phthisikern nach dem Tode von zahlreichen miliaren und submiliaren Tuberkeln durchsetzt fand, öfter erwarten, als thatsächlich der Fall ist. Schliesslich wäre unter den objectiven Befunden bei dieser Krankheit noch der fast regelmässig vorhandenen Lymphdrüsenschwellungen am Halse, in der Gegend des Kieferwinkels, sowie am Nacken zu gedenken. Von besonderer

Bedeutung aber sind die geradezu unerträglichen Schmerzen und Schlingbeschwerden der Kranken, welche dieselben schliesslich auf jeden Genuss von Speise und Getränk verzichten lassen. Manchmal bestehen zugleich heftig stechende Schmerzen im Ohr. TRAUBE[15]) glaubte dieselben auf Geschwüre in der Gegend der Tubenmündungen beziehen zu müssen, deren häufiges Vorkommen, wie ich in der nächsten Vorlesung Ihnen mittheilen werde, E. FRAENKEL an der Hand eines grösseren Sectionsmaterials später in der That nachgewiesen hat. Für solche Fälle, in denen die rhinoscopische Untersuchung Intactheit des Pharynxgewölbes und speciell des Tubenostiums ergiebt, ist dagegen die Erklärung B. FRAENKEL's zu acceptiren, der zu Folge lediglich eine Irradiationsneuralgie im Ausbreitungsgebiet des N. glossopharyngeus Ursache der Schmerzempfindung ist. Wenn, wie in der Regel, das Velum mitbetheiligt ist, so tritt bei der Nahrungsaufnahme überdies noch allemal ein Regurgitiren der Speisen nach der Nasenhöhle zu ein. So wird es begreiflich, dass die gequälten Kranken einem schnellen Marasmus in Folge der sie bedrohenden Inanition einerseits, wie wegen der weiteren Ausbreitung des Processes auf den Kehlkopf und des meist vorhandenen hohen Fiebers andererseits entgegengehen.

Der relativ seltenen Pharynxtuberculose gegenüber kommt die Tuberculose des Kehlkopfes, entsprechend ihrer grösseren Häufigkeit, weit öfter als Ursache schmerzhafter Sensationen beim Schlingact in Betracht. Unter ihren verschiedenen Localisationen gibt keine zu so lebhaften Beschwerden Veranlassung, als die Epiglottis. Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. Bei normalem Verhalten des Kehldeckels legt derselbe in dem Moment des Schlingens sich glatt über die obere Oeffnung des Larynx, indem er zugleich in Folge der Hebung des Kehlkopfes und der Rückwärtsbewegung des Zungengrundes fest gegen das Ostium laryngeum angepresst wird. Auch die Thätigkeit des eigentlichen Epiglottisdepressors, des M. aryepiglotticus, kommt, wie ich Ihnen schon früher (pag. 97) mittheilte, hierbei mit zur Wirkung. Wiewohl die Epiglottis auf solche Weise zum sicheren Abschluss des Kehlkopfeinganges mit beiträgt, so hat schon MAGENDIE[16]) den experimentellen Nachweis geliefert, dass sie trotzdem für den ungestörten Ablauf des Schlingactes nicht vorhanden zu sein brauchte. Wird sie bei Thieren gänzlich entfernt, so vollzieht sich der Abschluss der oberen Kehlkopf-

öffnung in genügender Weise, und zwar einzig und allein durch Anlagerung, resp. Anpressung des Zungengrundes auf das Ostium. Ganz anders verhält sich die Sachlage, sobald die Epiglottis der Sitz entzündlicher Anschwellung und Verdickung durch tuberculöse Infiltration oder Ulceration wird. Es werden in Folge hiervon nicht blos ihre über das Ostium laryngeum hervorstehenden Ränder bei jedem Genuss fester Speisen auf's Heftigste mechanisch gereizt, sondern auch der eben beschriebene Verschluss wird gestört, so dass Speisetheilchen sowohl, wie namentlich Flüssigkeiten nunmehr mit Leichtigkeit in den Kehlkopfeingang gerathen. Die dadurch producirten Hustenattaken sind Ihnen bereits bekannt; sie verschwinden begreiflicherweise auch nicht, wenn wir vor jeder Nahrungsaufnahme durch Cocaïneinpinselungen oder Insufflationen von Morphiumpulver die Schmerzempfindlichkeit der entzündeten Theile herabsetzen oder beseitigen. Neben einer rationellen localen Behandlung, für deren Ausübung uns eine ganze Anzahl neuerer Heilmittel und Heilmethoden zur Seite stehen, unter denen ich die Incisionen und Skarifikationen, die Application der Milchsäure und des Menthols nenne, wird man vor Allem auch hier wiederum der Ernährungsfrage in erster Linie die Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Die Kranken dürfen weder ganz feste, noch rein flüssige Nahrung geniessen, da erstere zu stark reizt, letztere Husten erregt. Am meisten empfiehlt sich die Aufnahme halbflüssiger, breiartiger Speisen, nicht blos wegen ihrer reizlosen Beschaffenheit, sondern weil ihre Cohärenz noch am ehesten vor dem Eindringen in den Larynx schützt. In Fällen, wo das Schlingen als solches mit zu grossen Schmerzen verknüpft ist, um diesen Modus der Nahrungszufuhr mit Erfolg betreiben zu können, wird man sich zur Ernährung mittels Sonde entschliessen müssen. Namentlich die Benützung der von Dujardin Beaumetz geübten Form der Gavage [17]) verdient hier wegen ihrer leichten Ausführbarkeit und der relativ geringen Unbequemlichkeit, mit welcher sie im Verhältniss zur Application der Magensonde für die Patienten verknüpft ist, Beachtung. Die Modification der Methode besteht darin, dass statt der Magensonde ein etwa 20 Centimeter langes Schlundrohr von der Stärke eines Catheters nur bis in den Anfangstheil des Oesophagus eingeschoben wird. Dasselbe steht durch einen kurzen Gummischlauch mit einer die flüssige Nahrung enthaltenden Glasflasche in Verbindung, deren doppelt durchbohrter Kork mit zwei Röhren armirt ist; die eine stellt die

Communication mit der Sonde her, während an der andern ein kleines Gummigebläse befestigt ist, welches den zum Uebertreiben der Flüssigkeit nöthigen Druck erzeugt. Verursacht die directe Einführung selbst dieses dünnen Instrumentes den Patienten noch zu grossen Schmerz, so müssen vor der jedesmaligen Application desselben die entzündeten und ulcerirten Kehlkopfspartien durch Bepinseln mit einer Cocainlösung anästhesirt werden.

Wenden wir uns jetzt zu den Störungen im Bereiche der nach abwärts vom Magen gelegenen Darmabschnitte, so sind es vor Allem die durch Veränderungen der motorischen Thätigkeit dieser Theile sich documentirenden krankhaften Zustände, welche wir zu berücksichtigen haben. Unter ihnen kommt der Verstopfung, d. h. also der abnormen Trägheit der Darmbewegungen im Grossen und Ganzen bei den Lungenkranken eine weit geringere Bedeutung zu, als dem umgekehrten Zustande, der mit profusen Entleerungen verknüpften Steigerung der Peristaltik. Bei den acuten fieberhaften Erkrankungen ist im Allgemeinen Verstopfung die Regel, und nur gewisse Krankheitsformen, wie die biliöse Pneumonie, sind von vornherein durch Neigung zu Durchfällen ausgezeichnet. Während die in Rede stehende Form der Obstipation, welche vermuthlich auf einer durch das Fieber, resp. die Temperatursteigerung als solche verursachten Reizung der nervösen Hemmungsapparate des Darmes beruht, leicht zu bekämpfen ist und selten zu besonderen Störungen Veranlassung gibt, stellt der sie häufig begleitende Meteorismus eine weit lästigere, ja zuweilen höchst gefahrvolle Complication dar. Derselbe wird meist ohne Weiteres an der gleichmässigen Auftreibung des Abdomens und dem abnorm lauten und tiefen, wenig tympanitischen Percussionsschall über den geblähten Därmen erkannt. Bei genügender Straffheit der Bauchdecken kann jedoch die Volumszunahme des Unterleibes völlig fehlen und alsdann ist die abnorme Gasanhäufung lediglich aus der bei der Palpation sich bemerkbar machenden Spannung des Abdomens zu erschliessen. Da das Zwerchfell wegen seiner relativen Dünnheit dem Drucke der gespannten Därme meist eher nachgibt, als selbst eine mit wenig straffer Musculatur versehene Bauchwand, so bleibt schliesslich der Endeffect, welchen der Meteorismus auf die Lungenthätigkeit ausübt, der gleiche. Entsprechend dem abnormen Hochstand des Zwerchfells unterliegen die Lungen einer Compression, welche nicht blos ihre inspiratorische Ausdehnung beeinträchtigt, sondern

sogar zu vollständiger Functionsaufhebung einzelner Partien derselben führen kann. Speciell die hinteren unteren, dicht oberhalb des Diaphragma belegenen Abschnitte, deren Expansion fast ausschliesslich an die Zwerchfellsthätigkeit gebunden ist, nehmen bei längerer Dauer des Meteorismus eine dem Fötalzustand ähnliche Beschaffenheit von Luftleere an. Derselbe markirt sich bereits bei Betrachtung der Lungenoberfläche durch die blauschwarze Färbung und das Eingesunkensein der betreffenden Partien im Vergleich zu dem umgebenden blassen, noch lufthaltigen und daher prominirenden Parenchym. Beim Durchschneiden bietet das ebenfalls dunkel gefärbte Gewebe eine lederartige Consistenz dar und lässt bei dem Darüberstreichen mit dem Messer, falls nicht in weiterer Folge sich Hyperämie und entzündliche Exsudation hinzugesellen, nur wenig Blut austreten, welches keine Spur von Luftbläschen enthält. Dass ausgeschnittene Stückchen dieses Gewebes in Wasser sofort untersinken, bedarf in Anbetracht seiner completen Luftleere kaum der besonderen Erwähnung, ebenso wie es begreiflich ist, dass, so lange es sich um einfachen Alveolarcollaps handelt, die zusammengesunkenen Theile durch Einführung eines Tubus in die zugehörigen Bronchien sich unschwer wieder aufblähen lassen. Im Gegensatz zu der beschriebenen Veränderung ist, wie ich ergänzend meiner früheren Darstellung (pag. 181) hinzufüge, derjenige Zustand entzündlicher Hyperämie und Exsudation, welcher die Splenisation (hypostatische Pneumonie) kennzeichnet und sich erst auf der Basis voraufgegangenen Alveolarcollapses (Atelectase) entwickelt, durch eine voluminösere Beschaffenheit des erkrankten Parenchyms, abnormen Blutreichthum desselben, die Anwesenheit entzündlicher Bestandtheile (Lymphkörperchen, reichliche Menge grosser körniger Zellen, sogenannter Alveolarepithelien) und in Folge dessen auch einen gewissen Grad von Schwere des luftleeren Gewebes ausgezeichnet. — Auf Grund der experimentellen Untersuchungen Traube's [18]), welche Lichtheim [19]) in einigen wesentlichen Punkten ergänzt und erweitert hat, ist zu folgern, dass die durch den Meteorismus bewirkte Atelectase in letzter Instanz nicht auf einfacher Verdrängung der Alveolarluft, sondern auf Resorption derselben durch das circulirende Blut beruht. Die hierfür nöthige Vorbedingung — die Absperrung der zu den hinteren Lungenabschnitten führenden Bronchien — wird allerdings zum Theil bereits durch die der Emporedrängung des Zwerchfells folgende

Retraction jener Theile vermittelt. Dazu kommt die in der Regel vorhandene Verstopfung der Bronchien mit Secret, welche in Verbindung mit der erschwerten Expansion der Lunge den Bronchialverschluss um so vollständiger gestaltet. Von den Gasen wird, wie Lichtheim gezeigt hat, zuerst der Sauerstoff, alsdann die Kohlensäure und schliesslich wegen seines geringen Partialdruckes und Absorptionscoëfficienten der Stickstoff seitens des die abgesperrten Parenchymbezirke durchströmenden Blutes absorbirt. Das natürliche Retractionsbestreben des Lungengewebes, welches die eingeschlossene Luft trotz ihrer fortschreitenden Volumensabnahme stetig unter genügender Spannung erhält, trägt das Seinige dazu bei, dass der Vorgang der Absorption bis zum Verschwinden des letzten Luftbläschens sich in relativ kurzer Zeit abwickelt.

Im Vergleich zu den viel ausgebreiteteren Obstructionsatelectasen, welche wir häufig an den Lungen von Kindern, die an einer Bronchitis capillaris, oder an einer croupösen Entzündung der Luftwege zu Grunde gegangen sind, zu beobachten Gelegenheit haben, ist die Ausdehnung des Alveolarcollapses in Folge von Meteorismus durchschnittlich eine mässige. Die eigentliche Gefahr des letzteren besteht in der Compression beider Lungen in toto, sowie in dem Unvermögen der Kranken, dieselben ordentlich zu erweitern. Diese Gefahr ist natürlich um so beträchtlicher, wenn die am Respirationsapparat sonst noch bestehenden krankheitlichen Veränderungen so beschaffen sind, dass sie an sich bereits mit einer erheblichen Beschränkung des Lungengaswechsels verknüpft sind. Man wird in Fällen solcher Art bei Zeiten darauf Bedacht nehmen müssen, der Zunahme des Meteorismus zu steuern. Besteht Verstopfung, so genügt häufig bereits die tägliche Application eröffnender Klystiere, um die Gasspannung der Därme zu vermindern. Führen dieselben nicht zum Ziel, oder erweisen sie sich als contraindicirt, weil der Kranke schon so wie so an Durchfällen leidet, so ist es gerathen, von kalten, das gesammte Abdomen bedeckenden Umschlägen, welche stündlich oder selbst halbstündlich zu wechseln sind, Gebrauch zu machen, oder eine Eisblase auf den Unterleib zu appliciren. In Fällen extremer Gasauftreibung endlich, welche diesen einfacheren Massnahmen trotzen, bleibt nichts anderes übrig, als die Gase künstlich zu entfernen. Bei vorzugsweiser Betheiligung des Dickdarmes kann das in durchaus milder und doch

wirksamer Weise dadurch bewerkstelligt werden, dass man einen Gummischlauch — am besten eine weiche Nélatonsonde — von Zeit zu Zeit per Rectum möglichst weit in den Darm einführt, und zugleich einen gelinden Druck auf den Unterleib ausübt [20]). Handelt es sich dagegen hauptsächlich um Gasanhäufung im Bereiche der Dünndärme, so ist die Punction der aufgetriebenen Darmschlingen mit einem capillaren Troicart, oder einer längeren PRAVAZ'schen Nadel auszuführen, ein Eingriff, welcher gleichfalls öfter wiederholt werden kann und bei Ausschluss ulcerativer Processe im Darm sich als ungefährlich erweist. Glücklicherweise ist der Meteorismus bei den Lungenkranken überaus selten so hochgradig, dass wir gezwungen sind, zu dieser Massnahme unsere Zuflucht zu nehmen.

Wiewohl der Meteorismus oftmals von Verstopfung begleitet ist, so ist letztere doch keineswegs als seine Ursache zu betrachten. Schon der Umstand, dass statt ihrer zuweilen profuse Durchfälle bestehen, wovon viele Typhusfälle ein schlagendes Beispiel liefern, beweist das Gegentheil. Vor wenigen Jahren hat Dr. TACKE unter der Leitung von ZUNTZ [21]) eine Reihe von Untersuchungen angestellt, welche wohl geeignet erscheinen, auf die Entstehungsursache des Vorganges ein neues Licht zu werfen. Gleich den früheren Autoren, welche es versucht haben, eine Erklärung desselben zu geben, gehen ZUNTZ und TACKE von der Ueberlegung aus, dass die Quantität der in den Därmen jederzeit enthaltenen Gase hauptsächlich von zwei Bedingungen abhängt: einmal von dem Umfang ihrer Bildung durch die im Darminhalt sich vollziehenden Gährungsprocesse, welche bekanntlich zur Entstehung von Kohlensäure, Wasserstoff und Grubengas Veranlassung geben; sodann von der Schnelligkeit der Entfernung der Gase, welche theils auf dem directem Wege der Ausstossung, theils mittelbar durch ihre Resorption seitens der Gefässe der Darmwand und die darauffolgende Exhalation durch die Lunge geschieht. Als ein dritter Factor würde noch die Abdunstung von Gasen, speciell von Sauerstoff und Stickstoff aus dem Blute in das Darmlumen in Betracht zu ziehen sein. Dieser Factor erscheint im ersten Augenblick von untergeordneterer Bedeutung zu sein, als vielleicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. TACKE und ZUNTZ schliessen auf Grund ihrer Versuche, dass namentlich diejenigen Krankheitsprocesse, welche mit erheblicheren Störungen der Circulation, entweder in Gestalt allgemeiner Blutdruckerniedrigung, oder blos einer localen Herabsetzung der

Stromgeschwindigkeit in den Gefässen der Darmwand einhergehen, mangelhafte Resorption der Gase und damit die Entwicklung von Meteorismus zur Folge haben müssen. In der That erklärt sich von diesem Gesichtspunkte aus unschwer das Zusammentreffen von Meteorismus mit schweren Collapszuständen, wie wir solches sub finem vitae bei vielen fieberhaften Krankheiten, auch bei denjenigen des Respirationsapparates beobachten; es erklärt sich ferner der Meteorismus bei Peritonitis, bei Stauung im Gebiete des Pfortadersystemes u. dergl. mehr. Nichtsdestoweniger lehren uns die Erfahrungen am Krankenbett, dass mit der blossen Berücksichtigung der Circulationsverhältnisse und der Intensität der Gährungsvorgänge ein klares Verständniss sämmtlicher Anomalien des Gasfüllungszustandes der Därme nicht zu gewinnen ist. Bei der tuberculösen Basilarmeningitis beobachten wir beispielsweise im ersten Stadium trotz der bestehenden Constipation das directe Gegentheil des Meteorismus, nämlich kahnförmiges Eingezogensein des Abdomens, welches die Folge eines abnormen Contractionszustandes der ringförmigen Darmmuskelfasern ist; erst im späteren Verlaufe, d. h. gegen das Ende der Erkrankung macht zuweilen dieses auffällige Verhalten einer mehr und mehr zunehmenden Auftreibung des Unterleibes Platz. Dies weist darauf hin, dass dem jeweiligen Tonus der circulären Darmmusculatur gleichfalls ein gewisser Einfluss auf den Gasfüllungszustand der Därme zukommt. Wie er zu erklären ist, lässt sich schwer sagen. Da die durch ihn ausgeübte Einwirkung auf die Spannung der Darmgase zu gering erscheint, um deren Resorption in merkbarem Umfange zu beeinflussen, so wäre es möglich, dass bei gesteigertem Innervationsantrieb der Ringmuskelfasern die Abdunstung von Gasen aus dem Blute in den Darm erschwert, und umgekehrt bei vermindertem (finales Stadium der tuberculösen Meningitis) dieselbe befördert wird.

Im Verlaufe chronischer Erkrankungen des Respirationsapparates treten zuweilen profuse Darmentleerungen auf, welche in Folge ihrer Hartnäckigkeit den Kräftezustand der Patienten in hohem Maasse angreifen und dadurch, dass ihre Ursache in irreparablen anatomischen Veränderungen der Darmwand gelegen ist, zur Beschleunigung des tödtlichen Ausganges beitragen. Die Affectionen, um welche es sich handelt, sind die Darmtuberculose auf der einen, und die amyloide Degene-

ration der Darmgefässe auf der anderen Seite. Von ihnen kann die erstere in jedem Stadium der tuberculösen Lungenphthise als Complication auftreten, während die letztere erst nach längerem Bestehen der nämlichen Grundkrankheit und meist zu einer Zeit sich zu entwickeln pflegt, in welcher die Patienten sich an und für sich schon in einem desolaten Zustand befinden. Beide Affectionen haben ihren Hauptsitz im Dünndarm; doch erstrecken sich die Veränderungen unter Umständen über den ganzen Intestinaltractus. Der die Darmtuberculose charakterisirende Process besteht in der Bildung von Geschwüren, welche ihren Ausgang von den folliculären Apparaten nehmen und schliesslich zur Entstehung der sogenannten Ring- oder Gürtelgeschwüre führen. In extremen Fällen nehmen diese Ulcerationen, welche durch allmäliges Confluiren einzelner Geschwüre immer mehr an Umfang und Ausdehnung gewinnen, die ganze Circumferenz des Darmes ein, während ihre Breite sich auf einen Zoll und darüber belaufen kann. Der Hergang gestaltet sich im Einzelnen so, dass zunächst eine Eruption miliarer Tuberkel im Innern der solitären, sowie in einzelnen der die Plaques zusammensetzenden Follikel statthat. Diese Knötchen brechen nach voraufgegangener Verkäsung auf, entleeren ihren Inhalt in das Darmlumen und erzeugen auf solche Weise zunächst ein Lenticulärgeschwür mit unterminirten Rändern. Die weitere Vergrösserung des letzteren erfolgt durch neue Tuberkeleruption in seinen Rändern und fortschreitenden käsigen Zerfall der Granulationen, wobei die Propagation in unverkennbarer Weise auf dem Wege der Lymphgefässbahnen statthat. Da der Verlauf dieser von den verschiedenen Punkten der Schleimhautoberfläche gegen das Mesenterium gerichtet ist, so erklärt es sich, dass schliesslich das Ulcus eine quergestellte Form erhält und in ein completes Gürtelgeschwür übergeht. Die Ränder desselben sind wallartig verdickt, gewissermassen überhängend und erscheinen, entsprechend dem progredienten Zerfall, wie zerfressen; in ihnen wird meist eine mehr oder minder grosse Zahl, zum Theil noch nicht ulcerirter grauer oder gelber Knötchen wahrgenommen. Solche finden sich auch bei den grösseren Geschwüren auf den ihnen entsprechenden Bezirken der Serosa.

Was die Genese der Darmtuberculose anlangt, so unterliegt es angesichts der unzweideutigen Resultate der Fütterungsexperimente an Thieren [22]) kaum einem Zweifel, dass dieselbe in der Mehrzahl aller Fälle die Folge des Verschluckens

bacillenhaltiger Sputa ist. Dass unter Umständen auch der Genuss von Fleisch oder Milch perlsuchtkranker Kühe zur Entstehung von Darmtuberculose — und zwar in diesem Falle von primärer — Veranlassung geben kann, ist gleichfalls als gesichert anzusehen. Ja es muss sogar, nachdem neuerdings in Bollinger's Institut [23]) der Nachweis geliefert worden ist, dass in die Milch solcher von Perlsucht befallener Thiere, deren Euter ganz gesund ist, Tuberkelbacillen, resp. deren Sporen übergehen können, die Gefahr der Infection auf diesem Wege, namentlich bei Kindern, als eine relativ häufige angesehen werden.

Ob die Amyloidentartung des Darmes zur Bildung von Ulcerationen führen kann, ist fraglich und wird von erfahrenen Beobachtern [24]) direct geleugnet, wiewohl der Umstand, dass auch hier, wie in anderen Organen, in erster Linie die Gefässe, sowohl die Arterien und Capillaren der Zotten, als auch diejenigen der Mucosa und Submucosa von der Degeneration befallen werden, einen derartigen Ausgang begreiflich erscheinen lassen würde. Auffallenderweise zeichnen sich in solchen Fällen, in denen eine zufällige Combination von Darmtuberculose mit Amyloid vorliegt, die tuberculösen Geschwüre durch Mangel der charakteristischen Amyloidreaction aus.

Die rechtzeitige Erkennung beider Processe am Krankenbett hängt in erster Linie von dem Grade der anatomischen Veränderungen und den durch sie verursachten klinischen Symptomen ab. Wie schon angeführt, kommen in dieser Beziehung zunächst die profusen Durchfälle, welche in beiden Fällen von wässeriger Beschaffenheit sind, in Betracht. Ein unterscheidendes Merkmal bilden vor Allem die begleitenden Schmerzen, welche beim Amyloid gänzlich fehlen, bei der Tuberculose häufig zu einer fast unerträglichen Heftigkeit sich steigern. Sie haben einen kolikartigen Charakter und sind, wenn zugleich der untere Theil des Dickdarms und namentlich das Rectum Sitz von Geschwüren sind, mit Tenesmus verbunden. Auch die Betastung des Abdomens pflegt, wofern es sich um ausgebreitete Ulcerationen handelt, lebhaften Schmerz zu erzeugen. Zuweilen wechseln bei Darmtuberculose Perioden reichlicher Entleerung mit solchen ab, in denen der Kranke täglich nur einmal Stuhlgang hat, oder sogar ein gewisser Grad von Verstopfung besteht. Als mir der erste derartige Fall vorkam, welcher einen 26jährigen Arbeiter betraf, bei dem sich dieses Wechselspiel viele Wochen hindurch in nahezu vollkommener Gleich-

mässigkeit wiederholte, glaubte ich zunächst, es handle sich um das Vorhandensein einer Strictur auf der Basis der von mir angenommenen tuberculösen Ulcerationen. Diese Vermuthung lag deshalb nahe, weil in der That auch die tuberculösen Darmgeschwüre unter Umständen einem partiellen Vernarbungsprocesse unterliegen, welcher zur Bildung sehr beträchtlicher Verengerungen mit consecutiver Dilatation des oberhalb der Stenose belegenen Darmabschnittes führen kann. LITTEN[25]) hat eine hierher gehörige bemerkenswerthe Krankenbeobachtung mitgetheilt, bei welcher die Verhältnisse insofern besonders eigenthümlich lagen, als der untere Theil des Dünndarms durch mehrere aufeinander folgende Stricturen mit dazwischen befindlichen Erweiterungen in fünf grosse sackförmige Abschnitte verwandelt war. Da dieselben eine beträchtliche Auftreibung des Abdomens bewirkt hatten und zum Theil mit flüssigem, leicht beweglichem Inhalt erfüllt waren, so waren dadurch zu Lebzeiten des Kranken die Erscheinungen eines Flüssigkeitsergusses in der Bauchhöhle vorgetäuscht worden. Bei dem vorhin erwähnten Patienten belehrte mich gleichfalls die Autopsie eines Besseren, indem durch sie die Abwesenheit jeglicher Strictur und nur das Vorhandensein einer grossen Zahl überaus breiter, in dem untersten Theil des Colons befindlicher, tuberculöser Ringgeschwüre dargethan wurde. Wie es scheint, beruht demnach das Alterniren von Durchfall und Stuhlträgheit auf der vorwiegenden Erkrankung des Colon und erinnert dasselbe an analoge Verhältnisse beim chronischen Dickdarmcatarrh.[26]) Während im Dünndarm und im oberen Theile des Colon die Fortbewegung des Inhalts in normaler Weise von Statten geht, oder vielleicht sogar ein gewisser Grad von Trägheit der Peristaltik besteht, tritt allemal sofort lebhafte und zu dem Auftreten von Diarrhoe Veranlassung gebende Darmunruhe auf, sobald die Contenta in den Bereich der weiter abwärts gelegenen Geschwürsflächen gelangen und auf diese ihre mechanische und chemische Reizwirkung ausüben.

Die grob sichtbare Beschaffenheit der Ausleerungen gewährt an sich keine sicheren Anhaltspunkte dafür, ob es sich um Darmtuberculose oder Amyloid handelt. Selbst die durch Blutbeimengung verursachte graurötliche Färbung der Stuhlgänge, welcher von einzelnen Aerzten eine diagnostische Bedeutung beigelegt wird, desgleichen das Vorhandensein graugelblicher, aus Eiterzellen zusammengesetzter Flocken weist nur auf bestehende Ulcerationen hin, ohne deren Natur zu verrathen. Es

ist das ein Punkt, dessen Hervorhebung mir um so mehr geboten erscheint, als ich selbst über Beobachtungen verfüge, in denen auf Grund der eben erwähnten Zeichen in Verbindung mit den übrigen Krankheitssymptomen die Diagnose „Darmtuberculose“ gestellt wurde und post mortem doch nur einfache catarrhalische Geschwüre auf der Darmschleimhaut gefunden wurden. In einem hierher gehörigen Falle bestand sogar neben solchen Geschwüren Amyloid, ohne dass indess die Gefässe in der Umgebung und im Grunde der Ulcerationen an der Entartung betheiligt waren. Erst der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Dejectionen gibt einen annähernd sicheren Aufschluss über die Natur des vorliegenden Krankheitsprocesses. Ich sage nicht ohne Absicht einen „annähernd sicheren“, da mir die Möglichkeit, dass gelegentlich auch einmal Bacillen durch verschluckte Sputa in die Ausleerungen hineingelangen können, trotz der Controluntersuchungen Lichtheim's [27]) nicht ganz ausgeschlossen erscheint. Keineswegs darf diese Möglichkeit, selbst wenn sie erwiesen werden sollte, die Auffassung begünstigen, als sei deshalb die ganze Untersuchung überflüssig und werthlos. Denn, wie die Erfahrung lehrt, werden die Tuberkelbacillen mit solcher Regelmässigkeit in den Stuhlgängen bei tuberculöser Darmverschwärung gefunden, dass schon ihr blosses Fehlen im Falle wiederholter und sorgsamer Untersuchung auf eine andere Ursache der Durchfälle hinweist. Da ihre Zahl andererseits in der Regel sehr spärlich ist, so empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage Lichtheim's von der sonst üblichen Doppelfärbung zu abstrahiren und sich lediglich auf die Entfärbung des mit Anilin- oder Carbol-Fuchsin tingirten Präparates durch Salpetersäure zu beschränken. Die Tuberkelbacillen werden dabei auf blassem Grunde gesehen, was in Anbetracht ihrer Kleinheit und Spärlichkeit zwar einen gewissen Grad von Aufmerksamkeit erheischt, dafür aber den Vortheil bietet, dass sie nicht durch die sonst mitgefärbten zahlreichen übrigen Spaltpilze des Darminhaltes verdeckt werden. Auch beachte man, dass in den Stuhlgängen sowohl gesunder, als auch kranker Menschen öfter Bacterien in ziemlicher Menge enthalten sind, welche als solche allerdings schon durch ihre Grössenverhältnisse von Tuberkelbacillen unterscheidbar sind, jedoch zur Bildung ovoider oder rundlicher Sporen Veranlassung geben, die gleichfalls die Tuberkelbacillenfärbung annehmen. [28])

Für die Diagnose der Amyloiderkrankung des

Darmes besitzen wir nur indirecte Erkennungszeichen. Neben den Durchfällen und dem Nachweis des ätiologisch wirksamen Momentes, sei es einer chronischen Lungentuberculose oder eines langwierigen Eiterungsprocesses im Bereiche der Respirationsorgane, kommt vor Allem die gleichzeitige Entartung der übrigen Unterleibsorgane in Betracht. Eine je grössere Zahl von diesen die Erscheinungen der amyloiden Degeneration bietet, um so sicherer wird die Diagnose auch des Darmamyloids. Ist der Harn nicht eiweisshaltig, so gibt unter Umständen schon das Vorhandensein eines palpirbaren harten Milztumors den Ausschlag. Auf die Schmerzlosigkeit der Durchfälle habe ich Sie gleichfalls bereits aufmerksam gemacht. Eine negative Bedeutung kommt dagegen dem Verhalten der Körpertemperatur zu, insofern zwar die Amyloiderkrankung für sich keine febrile Temperatursteigerung bewirkt, eine solche indess häufig durch das zu Grunde liegende Lungenleiden bedingt wird, und auf der anderen Seite auch bei complicirender Darmtuberculose periodenweise das Fieber gänzlich fehlen kann. Dass in Fällen, in welchen in den Dejectis Tuberkelbacillen gefunden werden, die Entscheidung, ob neben der dadurch wahrscheinlich gemachten Darmtuberculose noch zugleich Amyloid besteht, fast unmöglich ist, versteht sich von selbst. Von einer Sicherheit der Diagnose kann unter solchen Umständen jedenfalls nicht die Rede sein. Endlich ist zu berücksichtigen, dass trotz intensiver Amyloidentartung des Darmes zuweilen nicht einmal Durchfälle bestehen, und dass auch tuberculöse Geschwüre dieselben nicht hervorzurufen brauchen, wenn ihre Zahl und Grösse sich in mässigen Grenzen hält und ihr hauptsächlichster Sitz der Dünndarm (cf. oben) ist.

Die Therapie ist im Grossen und Ganzen beiden Processen gegenüber ziemlich machtlos, da eine Rückbildung der durch das Amyloid gesetzten Veränderungen ausgeschlossen ist, und auch eine zum völligen Stillstand der Verschwärung führende Vernarbung bei Tuberculose des Darms kaum je vorkommen dürfte. Einen hervorragenden Platz in der Behandlung der letzteren Affection nimmt die innere Darreichung des Opiums ein, welches nicht blos stopfend wirkt, sondern zugleich die sehr bedeutenden Schmerzen der Patienten lindert. Wir verabfolgen es entweder in Form der Tinctura Opii simplex tropfenweise, oder — was sich noch mehr für den continuirlichen Gebrauch empfiehlt — als Solutio Extr Opii (0·1 : 180·0 zweistündlich 1 Esslöffel). Unterstützt wird diese Medication durch die gleichzeitige Anwendung der Wärme (Cataplasmen, lauwarme

hydropathische Umschläge) und des Bismuthum subnitricum in grösseren Dosen (3—4mal täglich 1 Gramm), dessen Wirkung im Wesentlichen die eines Deckmittels für die Geschwüre ist. Bei tieferem Sitze der Ulcerationen im unteren Theile des Colons haben sich mir am meisten Irrigationen des Dickdarms mit einer Solutio Plumbi acetici 2 : 1000 bewährt. Man lässt nach Einführung einer langen Nélatonsonde in den Mastdarm einen halben bis dreiviertel Liter der auf Körpertemperatur erwärmten Lösung mittels eines Trichters und längeren Verbindungsschlauches einlaufen, um nach ein bis zwei Minuten währendem Contact die Flüssigkeit durch Senken des Trichters (Heberwirkung) wieder zu entfernen. Diese Irrigationen können, wenn die Entleerungen sehr profuse sind, eventuell eine Reihe von Tagen hindurch, ein- bis zweimal täglich fortgesetzt werden. Auch bei den Durchfällen in Folge von amyloider Degeneration habe ich sie mit momentanem Erfolge angewandt. Die Nahrung muss natürlich entsprechend der bestehenden Darmunruhe und der Empfindlichkeit der Geschwürsflächen durchaus reizlos sein und vorwiegend aus breiartig zubereiteten Speisen bestehen. —

Wir haben jetzt noch der Veränderungen und Complicationen zu gedenken, welche seitens der übrigen Unterleibsorgane, speciell der Leber und Milz bei den Lungenkranken vorkommen. Zuvor jedoch möchte ich für einige Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Bauchfells und dessen gelegentliche Erkrankung bei einzelnen unserer Patienten lenken. Dass dasselbe im Verlaufe der Darmtuberculose in der Regel mitbetheiligt wird, wurde schon oben bemerkt; ja, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der Schmerzen, von welchen die an dieser Affection leidenden Individuen heimgesucht werden, auf der mit der Tuberkeleruption verknüpften entzündlichen Reizung der Serosa beruht. Im Grossen und Ganzen handelt es sich hierbei jedoch um eng umschriebene anatomische Veränderungen, welche meist auf die Region der Geschwüre beschränkt sind und nur in einem bestimmten Procentsatz der Fälle zur Entstehung einer diffusen tuberculösen Peritonitis führen. Daher werden Sie es auch begreiflich finden, dass bei diesen circumscripten Entzündungen anderweitige Symptome der Erkrankung des Bauchfells — namentlich solche, welche auf einen Flüssigkeitserguss zu beziehen sind — vollständig fehlen. — Es sind im Allgemeinen verschiedene Ursachen, welche bei Lungenkranken zu dem Auftreten von Ascites

Veranlassung geben können. Fast ausnahmslos ist das primäre Leiden des Respirationsapparates ein chronisches, und zwar entweder eine tuberculöse Erkrankung der Lunge selbst, oder der Pleura. Man sollte meinen, dass die mit diesen Affectionen sehr häufig verbundene Ernährungsstörung und Anämie schon für sich eine ausreichende Bedingung zur gelegentlichen Entstehung seröser Transsudation in die Unterleibshöhle abgeben müsse. Das ist jedoch im Allgemeinen nicht der Fall, sondern für gewöhnlich erreicht der Hydrops cachecticus der Phthisiker keine grosse Ausdehnung und beschränkt sich, wie ich schon früher anführte, auf ein leichtes Oedem der Unterextremitäten. Wo wir erheblichere Grade von Ascites constatiren, da liegt entweder ein complicirendes Nierenleiden vor, oder der Erguss beruht auf einem anderweitigen localen — in diesem Falle secundär sich entwickelnden — Krankheitsprocess innerhalb der Bauchhöhle. Sehen wir von dem überaus seltenen Vorkommen einer durch Drüsentumoren bewirkten Compression oder Thrombose des Pfortaderstammes ab, so bleibt als hauptsächlichste Ursache des auf die Unterleibshöhle beschränkten Flüssigkeitsergusses für uns die diffuse tuberculöse Peritonitis übrig. Anatomisch stellt dieselbe sich zunächst als miliare Knötcheneruption auf beiden Blättern des Bauchfells dar, wobei der entzündliche Charakter des Processes sich in Verdickung der Serosa und Umwandlung derselben in ein gefässreiches granulationsartiges Gewebe äussert. Zugleich ist die Oberfläche mit mehr oder weniger reichlichen Fibrinniederschlägen bedeckt. Ein allmälig an Massenhaftigkeit zunehmender Flüssigkeitserguss ist die Regel; doch kann derselbe auch gänzlich fehlen oder an seiner Stelle ein geringfügiges Exsudat vorhanden sein. Im ersteren Falle findet man bei der Eröffnung der Abdominalhöhle die mit einander zu einem Convolut verklebten Därme auf der Flüssigkeit schwimmend, oder das Exsudat ist in grösseren Lücken zwischen den nur theilweise unter einander und mit der Bauchwand verwachsenen Darmschlingen angehäuft; es wird dadurch gewissermassen das Bild cystischer Absackungen erzeugt. Allmälig vergrössern sich die Tuberkelknötchen, verkäsen und können stellenweise durch Confluiren einen solchen Umfang erreichen, dass man in den Adhäsionen, sowie namentlich in dem retrahirten und geschrumpften Netz grosse Käseknoten antrifft.

Die Diagnose dieser mit reichlicher Exsudation einhergehenden Form der chronischen tuberculösen Peritonitis beruht auf der

Gegenwart folgender Symptome. Meist werden die Kranken von selbst auf die zwar langsam, aber stetig fortschreitende Volumszunahme ihres Unterleibes aufmerksam. Die Schwellung ist gleichmässig, wenn nicht in Folge partieller Absackung des Ergusses nach der einen oder anderen Richtung hin die Bauchwand besonders stark vorgetrieben wird. Dabei bestehen Schmerzen, deren Intensität jedoch oft genug so gering ist, dass selbst die Betastung des Abdomens und ein auf dasselbe ausgeübter Druck keine unangenehme Sensation hervorruft. Erst die Percussion, namentlich wenn sie mittels Hammer und Plessimeter ausgeübt wird, hat auch in Fällen letzterer Art stets ein deutliches Wehgefühl zur Folge. Es scheint, als ob die durch sie erzeugten kurzen Stösse und Erschütterungen ganz besonders geeignet sind, um einen schleichend verlaufenden und mit geringfügiger sensibler Reaction einhergehenden entzündlichen Process tief gelegener Organe nachzuweisen. Jedenfalls ist selbst der auf solche Art zur Perception gebrachte Schmerz als wichtiges diagnostisches Kriterium der entzündlichen Natur des Ergusses anzusehen und von um so grösserem Werth, als andere die acute Bauchfellentzündung regelmässig begleitende Erscheinungen, wie das Erbrechen, der Meteorismus u. s. w. bei der chronischen tuberculösen Peritonitis vielfach in den Hintergrund treten. Der Nachweis des Ergusses selbst ist in Folge der meist deutlichen Fluctuation und der über den abhängigen Partien des Abdomens bestehenden Dämpfung ein leichter, während das Symptom des Schallwechsels bei Lageänderung, wegen ausgedehnter Verwachsung der Därme mit der Bauchwand oder cystischer Abkapselung des Exsudats, des Oefteren vermisst wird. Noch zwei andere wichtige Erscheinungen, die allerdings im Gegensatz zu den bisher angeführten nicht constant sind, deren Gegenwart dafür aber eine um so grössere Gewähr für die Richtigkeit der Diagnose liefert, verdienen Erwähnung. Es ist das für einmal die Neigung der Entzündung, sich auf dem Wege der Lymphbahnen durch das Diaphragma hindurch auf die Pleuren zu verbreiten und zur Entstehung einer Pleuritis duplex, seltener gleichzeitig einer tuberculösen Pericarditis Veranlassung zu geben; zweitens der Nachweis eines durch die Bauchdecken fühlbaren Tumors, welcher dem degenerirten Netz entspricht. Diesem Tumor kommt wegen seiner eigenartigen Configuration direct die Bedeutung eines pathognomonischen Symptoms zu. Er

stellt sich als ein bretthartes, wurstförmiges Gebilde, welches die Oberbauchgegend von der einen Regio hypochondriaca zur anderen quer durchzieht, dar. Seine Entstehung beruht auf der adhäsiven und retrahirenden Wirkung der chronischen Entzündung, wobei Fibrinniederschläge auf der Oberfläche des sich schliesslich völlig zusammenrollenden Netzes wesentlich zur Verdickung desselben beitragen. Eine andere Form maligner Peritonitis, welche gleichfalls häufig zur Bildung eigenartiger Netztumoren führt — ich meine die carcinomatöse Bauchfellentzündung — liefert gerade mit Rücksicht auf diesen Punkt ein durchaus differentes Bild. Das mitunter von haselnuss- bis wallnussgrossen Geschwülsten durchsetzte Omentum zeigt hier niemals jene charakteristische Retraction, wie bei der Netztuberculose, sondern bedeckt in Form einer knotigen Schürze die Oberfläche der Därme. — Verschieden gestaltet sich das Verhalten der Körpertemperatur bei der tuberculösen Peritonitis, indem zuweilen fieberfreie und fieberhafte Intervalle durchaus regellos mit einander abwechseln, andere Male ein deutlich ausgeprägter Typus inversus der Temperaturcurve in den Vordergrund tritt. Dieser Typus verdient namentlich dann, wenn die Lungensymptome wenig ausgeprägt oder zweifelhaft sind, und auch sonst ein tuberculöser Krankheitsherd als primärer Ausgangspunkt für die Entzündung sich nicht entdecken lässt, Beachtung. — Die mikroskopische Untersuchung des bald völlig klaren und nur leicht gelblich gefärbten, bald mehr getrübten oder hämorrhagischen, in den seltensten Fällen jedoch wirklich eitrigen Exsudates gibt gleichfalls verschiedene Resultate. Zuweilen gelingt es, in demselben Tuberkelbacillen nachzuweisen und damit die Diagnose über jeden Zweifel zu erheben. Indess ist auf deren Anwesenheit in keiner Weise mit Sicherheit zu rechnen. Speciell bei den völlig durchsichtigen Exsudaten fehlen sie sogar meist, so dass nach dieser Richtung hin das Verhalten durchaus demjenigen entspricht, welches wir bei den serös-fibrinösen Pleuritiden tuberculösen Ursprungs beobachten. Stets dagegen finden sich Rundzellen und ein wechselnder Gehalt an rothen Blutkörperchen in der Flüssigkeit.

Der Verlauf und schliessliche Ausgang der tuberculösen Exsudativperitonitis hängt von verschiedenen Umständen ab und lässt sich nicht immer mit Sicherheit voraussagen. Am ungünstigsten gestalten sich diejenigen Fälle, bei denen die Lungenaffection

bereits weit vorgeschritten ist, und noch andere Organe ebenfalls tuberculös erkrankt sind. Aber selbst hier ist man zuweilen Ueberraschungen ausgesetzt, und die Ansicht, dass eine tuberculöse Peritonitis absolut unheilbar sei, wird durch die Erfahrung widerlegt. Schon bei vielen der zum Tode führenden Fälle beobachten wir, wenn ihr Verlauf nicht ein zu schneller ist, Zeichen, die auf die Möglichkeit einer totalen Resorption des Exsudates hindeuten. Der Umfang des Leibes bietet bei derartigen Patienten ein wechselndes Verhalten dar, indem Perioden der Zunahme desselben von solchen gefolgt sind, in denen eine unverkennbare Abnahme — bedingt durch das Zurückgehen des Exsudates — statthat, und vice versa. Da auch die übrigen Symptome, vor Allem der Schmerz, der Meteorismus, sowie das subjective Befinden diesem Wechsel durchaus entsprechende Schwankungen aufweisen, so ist daraus auf einen zeitweisen Stillstand der Entzündung zu schliessen. Und diese Folgerung wird sozusagen zur Gewissheit erhoben dadurch, dass andere Male — allerdings nur in einem überaus winzigen Bruchtheil der Fälle und bei noch relativ gutem Kräfte- und Ernährungszustande des Kranken — die Totalresorption in der That eintritt und die Entzündung dauernd erlischt. Einen derartigen relativ günstigen Ausgang habe ich vor Jahren in Traube's Klinik bei einem Patienten gesehen, bei welchem nicht nur die Aenderungen des Befundes, vom Beginn bis zum Ende der Krankheit, Schritt für Schritt verfolgt werden konnten, sondern auch die zu Lebzeiten mit Bestimmtheit gestellte Diagnose später durch die Autopsie verificirt wurde. Nachdem nämlich der Kranke, welcher zugleich an einer tuberculösen Lungenaffection litt, von seinem Unterleibsleiden anscheinend geheilt, die Anstalt verlassen hatte, kehrte er ein Jahr später unter den Symptomen der vorgeschrittenen Lungenphthise in dieselbe zurück. Er hatte sich während des Jahres anfänglich in einem erträglichen Zustande befunden und nur viel an Verstopfung, Aufgetriebenheit des Leibes und zeitweisen Kolikanfällen gelitten, bis ihn die Zunahme seines Lungenleidens zwang, das Krankenhaus von Neuem aufzusuchen. Bei der Section zeigten sich die Darmschlingen durch straffes Bindegewebe allerorts untereinander und mit der Bauchwand fest verwachsen, und in dem Narbengewebe fanden sich zahllose obsolescirte, zum Theil nur noch an ihren käsigen Ueberresten erkennbare Tuberkelknoten. Der Verlauf des Falles lehrt, dass das

spontane Verschwinden des Exsudates noch keineswegs absolute Heilung bedeutet. Denn, wenn wir selbst die schwer zu begründende und an sich nicht wahrscheinliche Annahme gelten lassen wollten, dass hier mit dem Rückgange der Entzündung die in den Tuberkelknötchen des Peritoneums enthaltenen Bacillen völlig untergegangen und verschwunden waren, so verursachte doch die zurückgebliebene Verwachsung der Därme dem Patienten eine Reihe von Beschwerden, welche sicherlich auch ohne den progredienten Zerstörungsprocess in den Lungen mit der Zeit sein Leben ernstlich bedroht hätten. Daher ist es entschieden mit Genugthuung aufzunehmen, dass man neuerdings von chirurgischer Seite den Versuch unternommen hat, den Stillstand, beziehungsweise die Heilung dieser Krankheit, auf deren Ablauf die interne Therapie nur geringen Einfluss auszuüben vermag, durch einen operativen Eingriff zu bewirken. Das zuerst von Koenig [29]) methodisch in Anwendung gezogene Verfahren besteht in der Anlegung eines grossen medianen Bauchschnittes mit möglichst vollständiger Entleerung des Exsudates und anschliessender Ausspülung und Desinfection der Bauchhöhle durch lauwarme Salicylsäurelösung, Bestreuen mit Jodoform u. dergl. mehr. Lockere Verklebungen der Därme werden eventuell gelöst. Nach den bislang vorliegenden Erfahrungen scheint der Erfolg im Grossen und Ganzen ein günstiger zu sein, so dass jedenfalls ein Fortschreiten auf dem betretenen Wege gerechtfertigt ist. Die Beantwortung der Frage, wie trotz der nur oberflächlichen Desinfection die günstige Wirkung des Schnittes und die Beseitigung des Exsudates zu erklären sei, steht allerdings noch aus. Selbstredend ist auch dieses Heilverfahren nur für solche Fälle in Aussicht zu nehmen, in denen die Tuberculose der anderen Organe — namentlich der Lunge — noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Bis jetzt scheint die Operation hauptsächlich bei solchen Kranken ausgeführt worden zu sein, bei welchen die Exsudate abgesackt waren. Indem Koenig die Diagnose derselben eingehend bespricht, weist er auf ihre leichte Verwechslung mit cystischen Geschwülsten, insbesondere mit Ovarialtumoren bei weiblichen Kranken hin. — Liegt der Fall für ein operatives Vorgehen in der beschriebenen Weise zu ungünstig, so wird man sich darauf beschränken müssen, die Schmerzen und anderweitigen Beschwerden der Patienten durch zweckentsprechende Medicamente zu lindern, sowie ihre Ernährung thunlichst zu befördern, in der Voraus-

setzung, dass vielleicht doch noch die Spontanresorption erfolgt. Bei sehr bedeutendem Anwachsen des Ergusses und sich steigernder Athemnoth ist die Punction auszuführen. — In einer Minderzahl der Fälle kommt es endlich, wie ich nicht unerwähnt lassen will, überhaupt nicht zur Entwicklung eines Exsudates, sondern die tuberculöse Peritonitis verläuft von Anfang bis zu Ende als adhäsive Entzündung. Diese Fälle geben insofern eine besonders ungünstige Prognose, als die hier allemal in ausgedehntester Weise erfolgende Verwachsung der Därme schliesslich zu schweren Circulationsstörungen des Inhaltes derselben, Meteorismus, Koliken, mitunter sogar zu ileusartigen Erscheinungen führt. — Dass bei der allgemeinen acuten Miliartuberculose, in deren Verlauf auch das Bauchfell häufig betheiligt wird, jeglicher Peritonealerguss in der Regel fehlt, ist begreiflich, da das Peritoneum hier nur Knötcheneruption ohne begleitende Entzündung aufweist. —

Die krankhaften Processe, deren Sitz die Leber bei einer nicht geringen Zahl von Lungenkranken ist, bedingen zwar vielfach Abweichungen in den Grössenverhältnissen des Organes und lassen sich auch zum Theil durch directe Palpation nachweisen. Da indess die von ihnen abhängigen Störungen gegenüber den anderweitigen Krankheitserscheinungen häufig in den Hintergrund treten, resp. durch sie verdeckt werden, und andererseits die blosse physikalische Untersuchung der Leber keineswegs immer unmittelbaren Aufschluss über ihre anatomischen Veränderungen gibt, so ist deren Diagnose im Grossen und Ganzen eine unsichere. Ja, wir begegnen oftmals bei der Section solchen Veränderungen, die zu Lebzeiten der Patienten scheinbar völlig symptomenlos verlaufen waren. Zum Beweise hierfür genügt es, an die Mehrzahl der Fälle von Tuberkeleruption in der Leber zu erinnern.

Acute Schwellungen der Leber kommen zunächst bei denjenigen Lungenkrankheiten vor, welche durch Icterus in Folge von Gallenstauung complicirt sind; so bei der biliösen Form der Pneumonie. Hier handelt es sich um einen temporären Verschluss des Ductus choledochus an seiner Einmündungsstelle in den Darm, welche durch den begleitenden Gastroduodenalcatarrh bedingt ist. Auch in den seltenen Fällen von intensiver Gelbsucht bei acut und subacut verlaufender allgemeiner Miliartuberculose (cf. pag. 228) habe ich dreimal nicht unerhebliche Vergrösserung der Leber beobachtet, trotzdem ein Hinderniss im Ausführungsgang nicht nachweisbar war. Es ist also die

Miliartuberculose unter Umständen selbst die Ursache der Volumszunahme der Leber. Dass dem so ist, davon kann man sich leicht bei Kindern, welche an den Folgen einer diffusen Tuberkeleruption der inneren Organe zu Grunde gehen, überzeugen. Ich habe bei diesen kleinen Patienten neben fühlbarem Milztumor so beträchtliche Schwellungen der Leber gesehen, dass das Organ fast bis zur Nabelhöhe herabreichte, wo sein unterer Rand unschwer zu fühlen war. Aehnliche Beobachtungen sind von Wagner[30]) mitgetheilt worden, nach dessen Erfahrungen die acute Miliartuberculose der Leber zuweilen auch mit einem in wenigen Tagen sich entwickelnden, ganz oder fast ganz schmerzlosen Ascites einhergeht. Icterus ist dabei, wie gesagt, selten vorhanden. Die Oberfläche der Leber ist in einer Reihe von Fällen durchaus glatt, ihre Consistenz relativ weich. So verhalten sich speciell jene bedeutenderen Vergrösserungen bei Kindern, die zum Theil durch trübe Schwellung, zum Theil durch eine ziemlich intensive Fettinfiltration der Leberzellen bedingt sind. Manchmal dürfte eine in Form kleiner Herde sich bemerkbar machende zellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes an der Volumszunahme mitbetheiligt sein. Diese interstitielle Hepatitis wird auch in einzelnen Fällen von Miliartuberculose der Erwachsenen[31]), bei welchen im Gegensatz zu den Kindern die Vergrösserung der Leber durchschnittlich nur mässig und vielfach gar nicht constatirbar ist, beobachtet. Sie erzeugt unter Umständen harte, der Palpation zugängliche Lebertumoren, deren Oberfläche durchaus glatt beschaffen sein kann, während andere Male — bei subacutem oder mehr chronischem Verlaufe der Tuberculose — das Bild der granulirten Leber mehr und mehr in den Vordergrund tritt und auch deutliche cirrhotische Verkleinerung beobachtet wird. Es handelt sich hier nicht etwa um ein zufälliges Zusammentreffen beider Processe — der Tuberkeleruption in der Leber einer- und der interstitiellen Hepatitis andererseits —, sondern es liegt, wie schon die experimentellen Ergebnisse der Impftuberculose bei Thieren beweisen[32]), ein Causalnexus vor. Dabei darf man allerdings nicht ausser Acht lassen, dass auch umgekehrt im Anschluss an primäre Lebercirrhose sich nicht allzuselten ausgebreitete Tuberculose der Unterleibsorgane, namentlich tuberculöse Peritonitis bei solchen Individuen entwickelt, welche in ihrem Körper noch sonst irgend einen älteren tuberculösen Erkrankungsherd beherbergen. In Anbetracht des häufigen

Vorkommens der Tuberculose sowohl, wie der durch Alkoholmissbrauch verursachten Lebercirrhose, erscheint diese Coincidenz vielleicht wenig auffallend. Aber thatsächlich haben wir es auch in diesem Falle nicht mit blossen Zufälligkeiten zu thun; das Zusammentreffen ist ein zu häufiges.[33]) Man muss sich mit WEIGERT[34]) und GRAWITZ[35]), denen sich E. WAGNER[36]) anschliesst, vorstellen, dass die Pfortaderstauung und der in ihrem Gefolge auftretende Ascites es sind, welche bei jenen Individuen die Ansiedlung von Tuberkelbacillen in der Peritonealhöhle begünstigen. Der Verlauf der Krankheit wird dadurch natürlich wesentlich beeinflusst. Er ist anfänglich, wie WAGNER bemerkt, schleichend, so dass monatelang oder jahrelang die Symptome der Lebercirrhose das Krankheitsbild beherrschen, bis unter dem Einfluss der hinzutretenden tuberculösen Peritonitis ein ziemlich rapider Umschlag zur Verschlimmerung erfolgt. Im Gegensatz hierzu beobachten wir bei den Kranken der ersten Kategorie, bei welchen, wie ich bemerkte, die interstitielle Hepatitis in einem ätiologischen Abhängigkeitsverhältniss zur Lebertuberculose steht, öfter das Fehlen jeglicher Entzündung und Tuberkeleruption auf dem Bauchfell. Die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Leber eines solchen Falles von subacut verlaufender allgemeiner Miliartuberculose mit ziemlich frischer interstitieller Hepatitis[37]) ergab ein überaus klares und eindeutiges Bild der anatomischen Veränderungen. Nicht blos das die grossen Lebergefässe begleitende Gewebe der GLISSON'schen Kapsel erschien stark verbreitert und enthielt eine grosse Anzahl von Rundzellen, sondern auch das interlobuläre Gewebe an der Peripherie der Acini zeigte reichliche kleinzellige Infiltration, welche an einzelnen Punkten in Form kleiner Herde stärker hervortrat. Die in grosser Zahl vorhandenen Tuberkelknötchen aber lehnten sich theils an die Kernanhäufungen in der GLISSON-schen Scheide dicht an, indem sie gewissermassen aus deren freien Rändern hervorgewachsen schienen; theils waren sie, so weit sie in den interacinösen Räumen lagen, auf weite Strecken von dem dort angehäuften granulationsartigen Gewebe umgeben. Ueber die Häufigkeit dieser tuberculösen Form der Lebercirrhose vermag ich aus eigener Erfahrung bestimmte Angaben nicht zu machen. Es ist aber jedenfalls bemerkenswerth, dass in einer statistischen Zusammenstellung von LAURE und HONORAT[38]) über das Vorkommen von Lebercirrhose bei Kindern, welche 51 Fälle umfasst, sich nicht weniger als siebenmal, d. h. in 14 Procent, Tuberculose als

Complication verzeichnet findet. Dieser Angabe möchte ich um so mehr Bedeutung beilegen, als bei Kindern Alkoholmissbrauch eine der seltensten Ursache von Lebercirrhose ist.

Von chronischen Leberanschwellungen sind es namentlich zwei Formen, welche wegen ihres öfteren Vorkommens bei Tuberculösen hier noch erwähnt zu werden verdienen: die Fettleber und die amyloide Degeneration. Erstere beruht auf einer wirklichen Fettinfiltration der Parenchymzellen, in Folge deren das Organ hauptsächlich an Breite zunimmt und abgerundete Ränder bekommt. Frerichs [39]) gibt an, unter 117 Fällen von Lungentuberculose 17 Mal Infiltration höchsten Grades beobachtet zu haben; auch das Blut ist nach ihm bei derartigen Kranken durch grossen Fettreichthum ausgezeichnet und scheidet ein milchig getrübtes Serum ab. Man hat lange darüber discutirt, worauf diese anomale Beschaffenheit der Leber beruht, welche doch in auffallendem Contrast zu der bedeutenden Abmagerung der Patienten und dem fast totalen Schwunde des Fettes aus dem Unterhautzellgewebe und dem lockeren Bindegewebe der übrigen Organe bei ihnen steht. Die Erklärung ist aber einfach, wenn man bedenkt, dass einestheils bei den Phthisikern unter dem Einfluss des Fiebers, der beträchtlichen Anämie und vielleicht auch der bacillären Infection dauernd ein abnormer Zerfall von Körpereiweiss stattfindet, und dass es andererseits an genügendem Sauerstoff fehlt, um das aus dem Eiweiss sich abspaltende Fett in dem Maasse seiner Entstehung zu oxydiren. Unter solchen Umständen wird das Fett an seinen Bildungsstätten durch den Säftestrom resorbirt und in der Leber deponirt, in welcher es anscheinend in Folge der beträchtlichen Sauerstoffarmuth des Blutes der Pfortadercapillaren am längsten vor der Verbrennung geschützt bleibt. Der Einwand, dass man bei anderen chronischen Lungenkranken, Emphysematikern u. s. w. dem Aehnliches nicht bemerkt, wird dadurch entkräftet, dass bei ihnen der Eiweisszerfall gar nicht, oder nur in untergeordnetem Maasse gesteigert ist, und dass auch die den Sauerstoffmangel bedingende Anämie in der Regel fehlt. — Nur die höheren Grade der Fettleber verrathen sich durch eine Zunahme der percutorischen Dämpfungsfigur und — bei genügend schlaffen Bauchdecken — durch die Fühlbarkeit des stumpfen Randes der Leber, deren Consistenz relativ weich erscheint. Ist die Vergrösserung nicht sehr beträchtlich, so fehlt auch jegliche Schmerzhaftigkeit des Organes; wo diese vor-

handen ist, wird sie lediglich durch die Ausdehnung und Spannung des serösen Ueberzuges verursacht. Da die aus der Schwellung der Leberzellen resultirenden sonstigen functionellen Störungen und Beschwerden meist durch andere Krankheitssymptome verdeckt werden, so ist die Diagnose im Grossen und Ganzen eine schwierige und vielfach unsicher. Es liegt aber auf der Hand, dass die mit dieser Organveränderung verbundene Stauung im Pfortadersystem, sowie die durch sie bedingte Hemmung des Secretabflusses aus den Gallengängen die schon geschwächten und darniederliegenden digestiven Functionen der Patienten noch mehr beeinträchtigen und damit ihre Ernährung in erhöhtem Maasse schädigen muss.

Von der Fettleber ist die Amyloidleber durch ihre bedeutende Härte unterschieden. Bei einigermassen vorgeschrittener Degeneration lässt sie sich leicht palpiren, und percutorisch ist dann auch immer eine mehr oder weniger erhebliche Zunahme der Dämpfungsfigur nach abwärts und nach der linken Seite nachweisbar. Die Oberfläche des Tumors ist glatt, seine Consistenz eine bretthartе; der untere Rand erscheint relativ scharf. Aus diesen Veränderungen allein wird man allerdings nie die Diagnose mit Sicherheit zu stellen im Stande sein. Dafür besitzen wir in der gleichzeitigen Entartung der übrigen Unterleibsorgane, namentlich der Milz und der Niere, bedeutsame Symptome, welche bei vorhandener Leberschwellung darauf hinweisen, dass auch diese durch Amyloid bedingt ist. Die Milz pflegt sogar in den meisten Fällen früher erkrankt zu sein als die Leber. Andererseits kann, wie Sie wissen, trotz gleichzeitig bestehenden Nierenamyloids der Harn ausnahmsweise eiweissfrei sein und auch der Milztumor gelegentlich fehlen; dann geräth die Diagnose in der Regel auf Abwege. FRAENTZEL [40]) hat die Krankengeschichte eines 40jährigen, mit chronischer Lungentuberculose behafteten Mannes mitgetheilt, bei welchem eine so beträchtliche Vergrösserung der Leber bestand, dass der untere Rand des rechten Lappens bis fast auf den horizontalen Schambeinast herabreichte. Die Milz war nicht nennenswerth vergrössert, der Harn bis wenige Tage vor dem Tode völlig frei von Albumen. Dabei bestand weder Icterus, noch Ascites; der Lebertumor selbst war von steinerner Härte, seine Oberfläche vollkommen glatt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war schliesslich per exclusionem auf Echinococcus hepatis gestellt worden. Bei der Autopsie aber zeigte sich eine bedeutende

Amyloidentartung der Leber, deren Gewicht 4150 Gramm betrug. Trotzdem die Milz gleichfalls auf Jodzusatz exquisite Amyloidreaction der Follikel ergab, bot dieselbe doch nahezu normale Grössendimensionen dar. Der Fall, welcher während sechs Monate im Krankenhause beobachtet wurde, gehört zu den Ausnahmen; denn obwohl analoge Vergrösserungen der Leber in Folge von Amyloid wiederholentlich beobachtet wurden, so sind dieselben gerade bei Phthisikern wegen der relativ kurzen Dauer der degenerativen Veränderung vom Zeitpunkt ihres Beginnes bis zum Eintritt des Todes selten.

In den späteren Stadien des chronischen diffusen Bronchialcatarrhs kommen Leberschwellungen vor, welche das Product venöser Stauung sind und eben deshalb ein nicht unerhebliches klinisches und diagnostisches Interesse beanspruchen. Sie unterscheiden sich in nichts von den analogen Zuständen bei Erkrankungen des Circulationsapparates und sind stets mit einem höchst unbehaglichen Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, zuweilen sogar mit ziemlich lebhaftem Schmerz verbunden. Anatomisch entspricht ihnen das Bild der sogenannten Stauungs- oder Muscatnussleber. Das Auftreten solcher Leberschwellung berechtigt uns zu dem Schluss, dass die auf der Basis des diffusen Catarrhs zur Entwicklung gelangte Hypertrophie des rechten Herzens nicht mehr ausreicht, um die Widerstände im kleinen Kreislauf zu überwinden. Bei tuberculösen Individuen kommt diese Form von Lebervergrösserung nur höchst selten zur Beobachtung, offenbar weil die Blutmenge der Patienten im Allgemeinen zu gering ist, um den dazu nöthigen Grad von Hyperämie der Leber zu erzeugen. —

Die Einschränkungen, welche wir im Vorhergehenden wiederholentlich hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung der Leberveränderungen bei den Lungenkranken geltend gemacht haben, finden in fast noch erhöhtem Maasse Anwendung auf das Verhalten der Milz bei ihnen. Vergrösserung dieses Organes wird zwar des Oefteren wahrgenommen, gestattet aber, für sich allein betrachtet, weder einen Schluss auf ihre Entstehungsursache, noch auf die ihr zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen. Erst die Feststellung und sorgfältige Abwägung der übrigen Krankheitssymptome bringt auch nach dieser Richtung oftmals die gewünschte Aufklärung und verleiht alsdann dem Milzbefund einen um so bedeutenderen Werth. Ein Beispiel liefert die acute

Miliartuberculose, welche bekanntlich im Allgemeinen nicht so charakteristische Symptome seitens der Lunge bedingt, dass daraus allein die Diagnose auch nur mit annähernder Sicherheit gestellt werden könnte. In Verbindung aber mit den übrigen Erscheinungen, unter denen manche andere, wie der irreguläre Verlauf der Temperaturcurve, der zeitweilige Typus inversus derselben, allerdings von viel einschlagenderer Bedeutung sind, als gerade der Milztumor, gewinnt auch dieser einen gewissen Werth. Die Volumszunahme der Milz pflegt hier im Grossen und Ganzen sich in mässigen Grenzen zu halten, jedoch immerhin bei der Mehrzahl der Kranken einen solchen Grad zu erreichen, dass das Organ unter dem Rippenbogenrand bequem gefühlt werden kann. Es stellt diese Milzschwellung einen relativ weichen Tumor dar, was mit dem anatomischen Verhalten vollkommen übereinstimmt. Legt man post mortem einen Schnitt durch die Milz, so quillt die weiche und brüchige, dabei mehr oder weniger hellroth gefärbte Pulpa über die Oberfläche desselben hervor, und bei genauerem Zusehen bemerkt man eine Unzahl theils miliarer, theils submiliarer Tuberkelknötchen, welche an Grösse hinter den Follikeln etwas zurückstehen. Sie unterscheiden sich von ihnen nach der bekannten Darstellung VIRCHOW's[41]) durch ihre etwas stärkere Prominenz, ihre scharfe Abgrenzung und durch die Leichtigkeit, mit der sie sich mittels der Messerspitze aus dem Gewebe herausheben lassen. — Einen Milztumor von ähnlicher weicher Beschaffenheit und durchschnittlich mässigen Dimensionen treffen wir in der Leiche derjenigen Patienten an, welche auf der Höhe oder gegen das Ende einer genuinen fibrinösen Pneumonie gestorben sind. GERHARDT[42]) hat vor einiger Zeit über die Häufigkeit und die Beziehungen desselben zur Grundkrankheit berichtet. Ihm zufolge wird die Milzschwellung ungefähr in der Hälfte aller Fälle von Lungenentzündung beobachtet. Dabei ist von besonderem Interesse, dass auch bei Reconvalescenten dieser Krankheit der Tumor sich nicht nur geraume Zeit erhält, sondern unter Umständen noch weiter an Grösse zunimmt. Selbst bis in die vierte Woche vermochte GERHARDT in einzelnen Fällen das Wachsthum, welches zumeist die Breite betrifft, nachzuweisen. Der Fieberprocess kann also bei dieser Form der Milzschwellung nicht die Hauptrolle spielen. Sie ist vielleicht spodogener[43]) Natur und beruht auf der Einschwemmung und Anhäufung von Trümmern rother und weisser Blutkörperchen in dem Milz-

parenchym, welche mit der Resorption des Lungeninfiltrates in Verbindung steht. Ob die auf der Höhe der Krankheit, d. h. zur Zeit des noch bestehenden Fiebers nachweisbare Vergrösserung der Milz im Gegensatze zu dieser epikritischen Volumszunahme ein Product der in sie hineingelangenden Pneumococcen ist, muss dahingestellt bleiben. Ich selber habe wiederholentlich, aber nur in Form überaus spärlicher Culturen, Pneumococcen aus der Milz zu züchten vermocht.

Von den chronischen Milzvergrösserungen kommt für uns nur die Amyloidmilz in Betracht. Sie stellt sich als ein harter, leicht fühlbarer Tumor dar, dessen Bedeutung erst in Verbindung mit dem Nachweis der gleichartigen Erkrankung anderer drüsiger Organe, entweder der Leber und Niere, oder noch sicherer beider zugleich erkannt wird. Dass selbst trotz der Entartung des Organs die Volumszunahme fehlen kann, wurde im Vorhergehenden erwähnt.

Literatur: [1]) Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Paris 1887. — [2]) Edinger, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 9, pag. 117 und Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX, pag. 566. — [3]) Kyber, Virchow's Archiv. Bd. LXXXI, pag. 305. — [4]) Genauere Angaben über das Verhalten der Magensaftsecretion und Verdauung bei den Phthisikern, insbes. bei den dyspeptischen Zuständen derselben, finden sich bei C. Rosenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 45, pag. 907; Herzog, Unters. über die Dyspepsie bei Lungenschwindsucht. Inaug.-Diss. Berlin 1888; Klemperer, Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11, pag. 221; O. Brieger, Deutsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 14, pag. 269; Hildebrand, Ibid., Nr. 15, pag. 292; Schetty, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV, pag. 219; Immermann, Verhandl. des VIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1889, pag. 219; Chelmonski, Revue de méd. Tome IX, pag. 610. — [5]) v. Ziemssen, Klin. Vorträge Nr. 10. Die Therapie d. Tuberculose. Leipzig 1888. — [6]) Peiper, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII, pag. 377. — [7]) Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 32, pag. 649. — [8]) Debove, l'Union méd. 1882, Nr. 101 u. 102 und Leçons clin. et thérap. sur la tuberculose parasitaire. Publ. du Progrès méd. Paris 1884. — [9]) Dujardin-Beaumetz, Bull. gén. de thérap. 22. Nov. 1881; cf. auch Broca u. Wins, Ibid. 1883, Nov. 15, 30, Dec. 15, 30; ferner Bull, Centralbl. f. d. ges. Ther. 1885, Heft 2 u. 3. — [10]) Boecker, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11, pag. 173. — [11]) Cf. Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. CIII, pag. 264. — [12]) Citirt von Bryson Delavan, New-York med. journal. 1887, Mai 14. — [13]) Ueber Pharynxtuberculose cf. u. A.: Isambert, Annales des malad. de l'oreille et du larynx. Bd. I, pag. 77; B. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 46 u. 47; Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11, pag. 170; Boecker, l. c.; P. Guttmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 21; Lublinski, Ibid. 1885, Nr. 9. — [14]) F. Strassmann, Virchow's Archiv. Bd. XCVI, pag. 319. — [15]) Traube, Symptome etc., pag. 128. — [16]) Magendie, Mémoire sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. Paris 1813. — [17]) Dujardin-

Beaumetz, Bull. gén. de thérap. 1882, pag. 1. — [18]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. I, pag. 1. — [19]) Lichtheim, Archiv f. exp. Path. Bd. X, pag. 54. — [20]) Stricker, Charité-Annalen. 1876, Jahrg. I, pag. 295. — [21]) Zuntz, Deutsche med. Wochenschrift, 1884; Sep.-Ausg. der Verhandl. d. Vereines f. innere Med. Jahrg. IV, pag. 100. — [22]) Die hierauf bezügliche Uebersicht der Literatur s. bei Biedert, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXI, pag. 158 und Wesener, Krit. und experim. Beiträge z. Lehre von der Fütterungstuberculose. Freiburg 1885. — [23]) Bollinger, Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 29 u. 30, sowie Hirschberger, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV, pag. 500. — [24]) Kyber, l. c., pag. 325. — [25]) Litten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II, pag. 702. — [26]) Cf. Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, pag. 1. — [27]) Lichtheim, Fortschritte der Med. 1883, Bd. I, pag. 4; Giacomi, Ibid., pag. 145. — [28]) Giacomi, l. c.; Bienstock, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, pag. 10. — [29]) Koenig, Centralbl. f. Chirurgie. 1884, Nr. 6, pag. 81 und Lehrbuch der spec. Chirurgie. Berlin 1889, 5. Aufl., pag. 156; vergl. auch Kümmell, Bericht über die Verhandl. des XVI. Chirurgen-Congresses. Centralbl. f. Chirurgie. 1887, Beil., pag. 46. — [30]) E. Wagner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV, pag. 534. — [31]) A. Fraenkel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V, pag. 107. — [32]) Brieger, Virchow's Archiv. Bd. LXXV, pag. 94 u. ff. — [33]) Cf. P. Seifert, Inaug.-Diss. Leipzig 1882. — [34]) Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 32, pag. 472. — [35]) Grawitz, Charité-Annalen. 1886. Bd. XI, pag. 818. — [36]) E. Wagner, l. c., pag. 520. — [37]) A. Fraenkel, l. c. — [38]) Laure und Honorat, Revue mens. de l'enfance, Mars et Avril 1887, citirt b. Henoch, Charité-Annalen. 1888, Jahrg. XIII, pag. 636. — [39]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. Aufl., Bd. I, pag. 309. — [40]) Fraentzel, Charité-Annalen. 1882, Jahrgang VII, pag. 377. — [41]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, pag. 674. — [42]) Gerhardt, Charité-Annalen. 1888, Jahrg. XIII, pag. 235. — [43]) Ponfick, Verhandl. d. II. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1883, pag. 205.

Zehnte Vorlesung.

Von den pathologischen Vorgängen im Gebiete des Nervensystems.

Rein functionelle Störungen. *Benommenheit des Sensoriums bei hochgradiger Cyanose.*

Delirien, *bei chronischen und bei acuten Erkrankungen der Lunge. a) Fieberdelirien, Ursache derselben. Einfluss der Constitution, der Schwere der Infection, sowie des Alters. Verwechslung von Pneumonie mit Meningitis. Wichtigkeit der Entstehungsbedingungen der Fieberdelirien mit Rücksicht auf Prognose und Behandlung. — b) Inanitionsdelirien, deren Charakter, Prognose und Behandlung. — c) Delirium potatorum. Verhalten der Herzthätigkeit bei Säufern. Pneumonia potatorum und deren Behandlung.*

Weitere Symptome des Nervensystems bei Pleuritis und Pneumonie.

Plötzliche Todesfälle und deren Ursache bei pleuritischen Exsudaten. *Schwere Hirnzufälle im Gefolge der Thoraxausspülung nach Empyemoperation, deren Ursachen. Praktische Consequenzen in Bezug auf die Nachbehandlung operirter Empyeme.*

Halbseitige Lähmungen bei Pneumonie *und ihre Entstehung durch complicirende Meningitis oder Embolie einer Gehirnarterie. Endocarditis bei Pneumonie.*

Meningitis bei Lungenerkrankungen. *Nachweis von Pneumoniemicrococcen im meningitischen Exsudat der Pneumoniker. Ueber den Modus der Einwanderung derselben in die Gehirnhäute. Symptome und Diagnose dieser Form der Meningitis. Anatomischer Befund bei tuberculöser Basilarmeningitis. Betheiligung der Pia Medullae spinalis, der Wurzeln und der Substanz des Rückenmarkes. Krankheitsverlauf. Abweichungen desselben beim Bestehen circumscripter tuberculöser Krankheitsherde in der Hirnrinde.*

Hirnabscesse bei Lungenkranken. *Embolische Form derselben. Tuberculöser Hirnabscess.*

Spinalerkrankungen im Gefolge von Affectionen des Respirationsapparates. *Rückenmarksabscess. Acute aufsteigende Paralyse. Acute atrophische Spinallähmung (?). Multiple Hirn- und Rückenmarkselerose nach Pneumonie. Tuberculöse Myelitis.*

Erkrankungen der peripheren Nerven. *Multiple Neuritis nach Pneumonie und im Gefolge chronischer Lungentuberculose. Sensible Form derselben. — Veränderungen der willkürlichen Musculatur bei Phthisikern. Idiomusculäre Wulst- und Wellenbildung.*

Verhalten der Sinnesorgane. Chorioideal-Tuberculose. Entzündungen des Mittelohres bei acuten Catarrhen der Respirationswege, bei Pneumonie. Eiteriger Mittelohrkatarrh der Phthisiker. Beziehungen der Nase zu den Lungenkrankheiten. Asthma.

Die Symptome, welche seitens des Nervensystems bei den Lungenkranken beobachtet werden, müssen ihrer Entstehung nach in mehrere Gruppen geschieden werden. Die einen sind der Ausdruck rein functioneller Störung und entbehren besonderer — wenigstens mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nachweisbarer — anatomischer Grundlage; die anderen dagegen beruhen auf wirklichen materiellen Läsionen, sei es der Centralorgane, sei es der peripheren Nerven. Eine gesonderte Steilung kommt allenfalls jenem begrenzten Kreise krankhafter Erscheinungen zu, welche wir bei behindertem Lungengaswechsel dann sich entwickeln sehen, wenn sich zu letzterem ein aussergewöhnlich hoher Grad von Stauung im Körpervenensystem hinzugesellt. Hand in Hand mit der Zunahme der Dyspnoë und dem Fortschreiten der Cyanose erfahren hierbei zuweilen die sensoriellen Functionen der Patienten eine eigenthümliche Aenderung, welche in auffallendem Contrast zu der Schwere der übrigen Symptome steht. Es schwindet allmälig das zuvor vorhanden gewesene Gefühl intensiven Luftmangels und ein durch nichts gerechtfertigter Zustand von Euphorie bemächtigt sich der Kranken. Zugleich vertauschen sie die früher mit Aufwand aller Kräfte, Tag und Nacht innegehaltene orthopnoische Lage mit der horizontalen Rückenlage, welche, wie Sie bereits wissen, bei weitem weniger zur Bekämpfung des Athemhindernisses geeignet ist. An anderer Stelle (pag. 36) habe ich darauf hingewiesen, dass dieser Wechsel der Erscheinungen das Product einer zunehmenden Unempfindlichkeit der nervösen Centralorgane ist, welche ihrerseits zum Theil durch den Sauerstoffmangel, zum Theil auch durch die toxische Wirkung der sich im Blut anhäufenden Kohlensäure verursacht ist. Schliesslich wird das Sensorium solcher Kranken derartig benommen, dass sie auf Fragen und Anrufe kaum mehr reagiren, Urin und Stuhlgang unter sich lassen und fortdauernd vor sich hin deliriren. Die üble prognostische Bedeutung des Zustandes, welcher namentlich bei der mit Herzerweiterung verbundenen Form des diffusen chronischen Lungenkatarrhs sub finem vitae auftritt, zuweilen auch bei Tumoren der Brusthöhle, welche eine Compression auf die grossen

Gefässe und die Trachea ausüben, beobachtet wird, bedarf keiner weiteren Erörterung. Bei der Section constatirt man neben den Zeichen allgemeiner Ueberfüllung der Körpervenen insbesondere einen hohen Grad von Blutstauung an den nervösen Centralorganen, dem Gehirn und Rückenmark, sowie den sie umgebenden Häuten. Die Sinus der Dura mater sind strotzend mit dunkelschwarzem Blut gefüllt, ebenso die Venenstämme der weichen Hirnhaut bis in ihre feinsten Verästelungen erweitert; auch die graue Hirnmasse erscheint von dunklerer Färbung als normal. Daneben werden gar nicht selten kleinere oder grössere Blutergüsse in Form von Ecchymosen und Sugillationen im Gewebe der Pia mater, resp. in den subarachnoidealen Räumen, sowie capilläre Apoplexien an dem Ependymüberzug der Ventrikel wahrgenommen. Die Gehirnsubstanz selbst aber pflegt im Uebrigen, sowohl bei der makroskopischen als mikroskopischen Untersuchung, sich als intact zu erweisen. Es ist klar, dass dieser beträchtliche Grad venöser Hyperämie des Gehirns als die Ursache der zu Lebzeiten der Kranken beobachteten Störung der Cerebralthätigkeit anzusehen ist.

Zu den Krankheitssymptomen, welche wir, unserer obigen Eintheilung gemäss, als reine Functionsanomalien zu betrachten haben, und welche nicht einmal mit erkennbaren Veränderungen der Blutvertheilung im Bereiche des Gehirns und seiner Adnexa einherzugehen brauchen, gehört die Mehrzahl der D e l i r i e n. Sie kommen sowohl bei Individuen vor, die von einer acuten Erkrankung des Respirationsapparates befallen wurden, als auch bei solchen, die an einer chronischen Affection desselben leiden. In letzterem Falle handelt es sich besonders um die mit fortschreitender Consumption einhergehenden Krankheitsformen, entweder um tuberculöse Lungenphthise, oder um Fälle von putrider Bronchitis oder Lungengangrän. Die Delirien pflegen hier erst kurz vor dem Tode einzusetzen und ihr Erscheinen ist geradezu als Vorbote der nahe bevorstehenden Auflösung zu betrachten. Wir werden kaum fehl gehen, wenn wir ihre Ursache in der hochgradigen Anämie der Kranken und der zunehmenden Schwäche ihrer Herzthätigkeit suchen. — Was die im Verlaufe a c u t e r f i e b e r h a f t e r Krankheiten der Athmungsorgane auftretenden Delirien betrifft, so ist deren Entstehungsweise und Charakter ein verschiedener. Sehen wir von der Complication eines substantiellen Gehirnleidens ab, so müssen wir, wie bei den meisten übrigen febrilen Affectionen, drei Arten dieser Delirien unterscheiden. Die

erste umfasst die bereits im Beginne oder auf der Höhe der Erkrankung erscheinenden Delirien, welche man, da sie oftmals von ziemlich lebhafter Steigerung der Temperatur begleitet sind, als *Fieberdelirien* κατ' ἐξοχήν bezeichnet. Ihre Intensität schwankt in breiten Graden, so dass man bald heftige Aufregung, sogar ausgeprägte tobsuchtartige Anfälle, bald nur ein in den Abendstunden oder während der Nacht auftretendes Phantasiren beobachtet. Die letztere Erscheinungsweise ist die häufigere, wie man auch in denjenigen Fällen, in denen die Delirien dauernd anhalten, fast ausnahmslos eine Zunahme derselben zur Zeit der abendlichen Fieberexacerbation constatirt. Obwohl es demnach nicht zu leugnen ist, dass die erhöhte Körperwärme einen wesentlichen Einfluss auf ihre Entstehung ausübt, so ist es doch nicht gerechtfertigt, in deren Einwirkung ihre ausschliessliche Ursache zu erblicken. Speciell die *Pneumonie* verhält sich nach dieser Richtung hin ähnlich wie die meisten Infectionskrankheiten. Unter den von ihr befallenen Individuen werden Sie einmal solche zu sehen Gelegenheit haben, welche zur Zeit des Eintrittes der Krankheit sich *in voller Lebenskraft* befinden, gut gespannte Arterien darbieten, und entweder gleich mit Beginn des ziemlich heftigen Fiebers oder wenige Tage später ein benommenes Sensorium aufweisen, resp. wirklich deliriren. Gelingt es uns, durch ein mildes antipyretisches Verfahren, bestehend in zeitweiser Application einer Eisblase auf den Kopf, in der Anwendung hydropathischer Umschläge oder Einwicklungen der Brust u. s. w., die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems zum Schwinden zu bringen, so wird man gewiss kaum etwas gegen die Auffassung einzuwenden haben, dass hier vorwiegend die febrile Steigerung der Temperatur Ursache der cerebralen Störung war, eine Annahme, die besonders dann noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn die betreffenden Kranken vordem sich einer mässigen Lebensweise befleissigten. Dem gegenüber beobachten wir jedoch eine Anzahl anderer, an derselben Affection leidender Patienten, welche an das Verhalten mancher Typhösen erinnern. Es sind im Gegensatz zu jenen meist *schwächliche Individuen* von gracilem Körperbau, deren Nervensystem in ihren gesunden Tagen durch geistige Thätigkeit oder anderweitige Anstrengung abnorm in Anspruch genommen, oder deren Ernährungsverhältnisse ungünstige waren. Bei ihnen tritt die Depression des Nervensystems weit mehr in den Vordergrund, das Sensorium ist gleich von vornherein stark afficirt und die Delirien

halten ohne Unterbrechung Tag und Nacht an. Zugleich ist auch die Puls- und Respirationsfrequenz beträchtlich vermehrt, während die Radialarterien leicht comprimirbar sind und die Temperatur sich zuweilen nur auf mässiger Fieberhöhe hält. Weniger die Steigerung der Körperwärme als ein von Haus aus nicht genügend resistentes Nervensystem ist es daher, welches in diesem Falle, in Verbindung mit der durch die Krankheit bedingten Aufzehrung von Spannkräften, die Intensität der nervösen Symptome verursacht. — Endlich dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass neben den erwähnten Verschiedenheiten der Constitution und Anlage noch zwei andere Factoren das Erscheinen der Fieberdelirien bei den acuten febrilen Erkrankungen beeinflussen; das ist die Schwere der Infection oder, um es präciser auszudrücken, die grössere oder geringere Virulenz des Krankheitserregers — und das Alter der Patienten. Schon wiederholentlich habe ich in den vorhergehenden Vorlesungen derjenigen Form der Lungenentzündung Erwähnung gethan, welche man mit dem Namen der „biliösen“ belegt und welche durch einen besonders schweren Verlauf ausgezeichnet ist. Nicht etwa der Icterus, dessen häufiges Vorkommen gerade bei dieser Form die älteren Aerzte sowohl als die neueren bis auf Traube[1]) und Leichtenstern[2]) hervorgehoben haben, und dessen üble Bedeutung schon Hippokrates kannte, ist es, welcher ihre Malignität verursacht. Gleich den übrigen gastrischen Symptomen, der trockenen fuliginösen Zunge, dem Erbrechen, den Durchfällen, ist er selber nur der Ausdruck der intensiven Infection. Diese äussert sich — was für uns speciell von Belang ist — auch in der auffallenden Prostration der Kranken, dem frühzeitig sich bemerkbar machenden Stupor und den hinzutretenden Delirien, welche schliesslich einem comatösen Zustande Platz machen können. Da ausser der hierdurch bedingten Abweichung des Gesammtbildes die Erkrankung noch die Besonderheit darbietet, dass sie öfter in epidemischer Verbreitung auftritt und zu gewissen Jahreszeiten (Sommer und Herbst) häufiger ist, als zu anderen, so begreift es sich, dass manche Autoren, wie z. B. Leichtenstern, der Ansicht zuneigen, sie werde durch einen besonderen, von dem der gewöhnlichen Pneumonie verschiedenen Krankheitserreger verursacht. Dennoch ist diese Auffassung durch nichts bewiesen, und die Differenz in den Symptomen lässt sich ebenso leicht und ungezwungen aus einer intensiveren Virulenz desjenigen Spaltpilzes erklären, welcher

meinen Untersuchungen zufolge die Ursache jeglicher genuinen fibrinösen Lungenentzündung ist.

Auch die bei acuter Miliartuberculose meist vorhandenen Hirnerscheinungen, welche anfänglich nur in Eingenommenheit des Kopfes und einer gewissen Apathie der Kranken, später in unruhigem Schlaf und Delirien mit Uebergang in Somnolenz bestehen, dürften ihrer Entstehungsweise nach weniger auf die begleitende Temperatursteigerung, als auf die directe Infection des Blutes und die durch sie herbeigeführte Ueberschwemmung desselben mit toxischen Stoffwechselproducten der Bacillen zurückzuführen sein. Sie können bekannter Weise so sehr in den Vordergrund treten, dass sie dem Krankheitsbilde ein typhöses Gepräge verleihen. Ist zugleich Roseola vorhanden und besteht hohes, nur in mässigem Grade remittirendes Fieber, so ist eine Verwechslung mit Ileotyphus sehr leicht möglich, um so leichter, weil meist die Milz geschwollen ist und der Befund über den Lungen oft genug sich auf die Anwesenheit catarrhalischer Geräusche beschränkt. In diesen schwierig zu beurtheilenden Fällen haben Sie allemal der Untersuchung des Augenhintergrundes Ihre besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, da der Nachweis von Chorioidealtuberkeln (cf. weiter unten) die vordem zweifelhafte Diagnose sofort zu einer absolut sicheren gestaltet.

Der Einfluss, welchen das Alter auf das Auftreten und die Intensität der Fieberdelirien ausübt, tritt namentlich bei Kindern zu Tage. Die leichte Erregbarkeit ihres Cerebralsystems, im Vergleich zu dem des Erwachsenen, bedingt es, dass dieselben schon auf relativ geringfügige Steigerung der Körpertemperatur mit Eingenommenheit des Sensoriums, Delirien, unter Umständen noch mit schwereren Nervensymptomen, wie Convulsionen und Somnolenz reagiren. Ganz besonders sind es auch hier wiederum die entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates, die Pneumonie, seltener die Pleuritis, welche bei ihnen mit solchen Erscheinungen einsetzen. Selbst erfahrenen Aerzten kann es begegnen, dass sie durch die Delirien oder den soporösen Zustand, in welchen Kinder nach voraufgegangenem Erbrechen zuweilen beim Beginne einer Pneumonie verfallen, sich zu der Annahme einer Meningitis verleiten lassen, namentlich dann, wenn sich Convulsionen hinzugesellen und der Befund am Respirationsapparat zunächst ein negativer ist. Die weitere Betrachtung zeigt indess, dass diese Initialsymptome, welche in der Regel mit bedeutendem Ansteigen

der Temperatur zusammenfallen, ebenso plötzlich verschwinden können, wie sie auftraten, und erst alsdann die Zeichen der Lungenerkrankung manifest werden.

Wenn ich im Vorhergehenden etwas ausführlicher auf die Momente eingegangen bin, von denen das frühzeitige Auftreten der Delirien und verwandter cerebraler Störungen bei den febrilen Erkrankungen der Athmungsorgane abhängt, so habe ich mich dabei hauptsächlich von der praktischen Bedeutung des Gegenstandes leiten lassen. Nicht nur die Prognose des einzelnen Falles, sondern auch die zweckmässige Behandlung desselben hängt zum Theil von der richtigen Beurtheilung jener Symptome ab. Nimmt z. B. bei kräftigen Individuen mit gut gespanntem Pulse die Aufregung und Unruhe überhand, so brauchen wir uns nicht zu scheuen, zum Zwecke ihrer Bekämpfung gelegentlich selbst zu eingreifenderen Massregeln unsere Zuflucht zu nehmen. Von der Idee ausgehend, dass die von ihnen dargebotenen nervösen Störungen vielfach lediglich eine Folge der deletären Wirkung der Fieberhitze sind, wenden wir energische Wärmeentziehung in Form öfter zu wiederholender nasser Einwicklungen des gesammten Körpers an; selbst ein Aderlass kann, wenn die Cyanose beträchtlich ist, und die Vermuthung nahe liegt, dass die Zunahme der Hirnerscheinungen zum Theil durch Kohlensäureanhäufung mitverschuldet ist, von günstiger Wirkung sein. Dagegen bildet bei denjenigen Kranken, welche ihrem ganzen Verhalten nach dem „asthenischen“ Typus angehören, d. h. neben beträchtlicher Prostration und andauernder Neigung zum Deliriren einen kleinen und frequenten Puls aufweisen, die stimulirende Behandlungsmethode die Regel, und jeder intensivere Eingriff in die Oekonomie ihres Körpers ist strenge verpönt. Schwierig ist häufig die Frage zu beantworten, ob man zur Unterdrückung der Fieberdelirien bei Pneumonie zum Morphium greifen soll oder nicht. Jedenfalls sind kleine Gaben desselben von 0·005—0·008, subcutan injicirt, oft genug das einzige Rettungsmittel, um der Erschöpfung der Patienten vorzubeugen; sie können eventuell in Pausen von 10—12 Stunden wiederholt werden.

Den Fieberdelirien im engeren Sinne haben wir als zweite Hauptform die Inanitionsdelirien gegenüberzustellen. Sie erscheinen meist gegen das Ende acuter oder in den vorgerückteren Stadien subacut verlaufender fieberhafter Erkrankungen. Bei den ersteren pflegen sie am häufigsten zur Zeit der Krisis selbst

oder in der ihr unmittelbar folgenden Periode der Apyrexie aufzutreten; die Pneumonie liefert wiederum schlagende Beispiele davon. Auch die schweren Cerebralsymptome bei der Perturbatio critica sind, wie ich pag. 219 hervorgehoben habe — wenigstens zum Theil — als Folge der Inanition anzusehen. Im Uebrigen habe ich meinen in der Einleitung (pag. 5) gegebenen Auseinandersetzungen über die Genese dieser Form der Delirien kaum etwas hinzuzufügen. Es handelt sich einestheils um die Wirkung hochgradiger Herzschwäche, anderntheils um die Folgen des abnorm erhöhten Stoffverbrauches in der voraufgehenden Fieberphase; als unterstützendes Moment wirkt in vielen Fällen sicherlich noch Schlaflosigkeit und mangelhafte Assimilation der zugeführten Nahrung während des eben erwähnten Zeitraumes mit. Inwieweit endlich die successive Anhäufung von Endproducten des Stoffwechsels im Blute und den Gewebssäften oder die Bildung besonderer toxischer Substanzen an der Entstehung der Inanitionsdelirien betheiligt sei, wage ich nicht zu entscheiden. Naunyn [3]) ist allerdings geneigt, die Thatsache, dass in manchen Fällen die schweren Hirnsymptome von einer beträchtlichen postfebrilen Steigerung der Harnstoffausscheidung gefolgt werden, resp. zum Theil noch mit ihr zusammenfallen, im Sinne der ersteren Möglichkeit zu deuten. Dagegen erscheint mir die Beobachtung von Roger und Gaume [4]), dass bei der Pneumonie unmittelbar vor der Krisis und zur Zeit derselben eine vermehrte Ausscheidung des bis jetzt noch gänzlich hypothetischen „Harngiftes" statthabe, zu wenig sichergestellt, um daraus Rückschlüsse auf die toxische Natur des Inanitionsdeliriums zu ziehen.

Ueberaus anschaulich ist die Schilderung, welche Fraentzel [5]) von dem Verhalten der Kranken beim Inanitionsdelirium entwirft. Sie bieten entweder das Bild hochgradigster Unruhe dar, die sich bis zu ausgesprochen furibunden Delirien steigern kann, oder sie phantasiren still vor sich hin. Im letzteren Falle sind es meist Verfolgungsideen oder anderweitige Angstvorstellungen, die die Kranken in solchem Masse beschäftigen, dass sie in unbewachten Momenten eventuell zu Flucht- oder Selbstmordversuchen getrieben werden. Einen sehr instructiven Fall der Art beobachtete ich vor einigen Jahren in der Charité. Derselbe betraf einen 34jährigen Kutscher, welcher in einem Zustande beträchtlicher Aufregung in das Krankenhaus eingeliefert und wegen Verdachtes einer in Entwicklung begriffenen Psychose der inneren Abtheilung zur Beob-

achtung übergeben wurde. Mit angsterfüllter Miene berichtete der Kranke von einer Feuersbrunst, der er in der Nacht zuvor mit knapper Lebensgefahr entgangen, und der seine ganze Habe zum Opfer gefallen sei. Die Art und Weise, wie diese Begebenheit erzählt wurde, namentlich die dabei zur Schau getragene Hast und Erregung und die Beharrlichkeit, mit der Pat. stets von Neuem auf den Gegenstand zurückkam, legte sofort die Annahme einer Wahnvorstellung nahe; nur war es fraglich, ob es sich um einfache hallucinatorische Verwirrtheit oder um eine andere Form beginnender psychischer Störung handelte. Hierüber gab die Untersuchung der Brustorgane die gewünschte Aufklärung. Obwohl der Patient bei seiner Aufnahme völlig fieberfrei war und eine Temperatur von 37·1° C. mit 88 Pulsen darbot, constatirte ich in der Umgebung des rechten Angulus scapulae eine umschriebene Dämpfung, innerhalb welcher bronchiales Athmen und crepitirendes Rasseln deutlich hörbar war. Demzufolge handelte es sich allem Anscheine nach um einen Fall von Pneumonie mit Ausgang in Krisis und daran sich anschliessendem Inanitionsdelirium, eine Auffassung, deren Richtigkeit der Erfolg der Therapie (Eintritt ruhigen Schlafes und completes Schwinden der Wahnvorstellung nach Verabfolgung einiger Gramm Chloralhydrat) vollkommen bestätigte.

Die Prognose dieser Form der Delirien ist eine bei weitem günstigere, als diejenige des asthenischen, auf der Höhe oder bereits im Beginne der Erkrankung auftretenden Fieberdeliriums, mit dem sie oftmals eine gewisse Aehnlichkeit in der Erscheinungsweise gemein haben. Nur hängt der Verlauf von der richtigen Deutung des Zustandes ab, und allzulanges Hinausschieben der in solchen Fällen einzig und allein in Betracht kommenden therapeutischen Massnahmen kann dem Patienten verderblich werden. *Das erregte Cerebralsystem muss unter allen Umständen beruhigt werden*, was allein mit Hilfe eines sicher wirkenden und von vornherein in ausreichender Dosis anzuwendenden Hypnoticums zu erzielen ist. Wir bedienen uns zu diesem Zwecke mit Erfolg des Chloralhydrates, welches wir in stündlichen Gaben von einem Gramm bis zum Eintritt von Schlaf verabfolgen, oder verschreiben Pulvis Doweri 0·6 Gramm, von dem die eine Hälfte sofort, die andere — falls der Schlaf zuerst noch ungenügend ist — nach 6—10 Stunden zu nehmen ist. Ausserdem lassen wir behufs Anregung der Herzthätigkeit starken Wein

(Portwein, Madeira oder Champagner) stündlich oder selbst halbstündlich esslöffelweise darreichen.

Als eine dritte Form der Delirien, welche im Zusammenhange mit acuten fieberhaften Affectionen der Respirationsorgane auftritt, ist endlich noch das Delirium potatorum anzuführen. Es trägt in vielen Fällen so sehr zur Erschwerung des Krankheitsverlaufes bei und verleiht demselben ein so eigenartiges Gepräge, dass es schon deshalb eine gesonderte Besprechung verdient. Am gefährlichsten erweist es sich bei der Pneumonie, obwohl der verhältnissmässig häufig ungünstige Ausgang dieser Krankheit bei Säufern nicht ausschliesslich auf der Heftigkeit der Delirien, sondern zum Theil auf der von Hause aus mangelhaften Widerstandskraft ihres Herzens beruht. Die Ursache der letzteren aber haben wir in dem jahrelang fortgesetzten Alkoholmissbrauch zu suchen, unter dessen Einfluss sich einerseits Texturveränderungen des Herzmuskels entwickeln, andererseits auch das Herznervensystem — in Folge seiner andauernden abnormen Erregung — in empfindlichster Weise geschädigt wird. Da ausserdem die Pneumonie als solche, wie ich an einer früheren Stelle (pag. 4 u. ff.) ausführlich begründet habe, das Herz besonders stark in Mitleidenschaft zieht, so ist es nichts weniger als befremdlich, dass ein grosser Theil der von dieser Krankheit befallenen Potatoren, auch wenn sie ihre Kräfte nicht durch lebhaftes Deliriren erschöpfen, an plötzlich eintretender Herzparalyse oder unter dem Bilde allmälig zunehmenden Collapses zu Grunde geht. Jedenfalls tragen die sich hinzugesellenden schweren Cerebralsymptome, schon wegen des gesteigerten Consums von Spannkräften, zu dem sie Veranlassung geben, zur Beschleunigung dieses ungünstigen Ausganges bei und verschulden ihn in manchen Fällen hauptsächlich. — Die Delirien können bei der Pneumonia potatorum zugleich mit dem Beginne des Fiebers ausbrechen, oder sie erscheinen erst nach einigen Tagen, während welcher sich Vorboten in Form von Verstimmtheit oder lebhafter psychischer Erregtheit, unruhigen Schlafes u. dgl. m. bemerkbar machen. Wie beim gewöhnlichen Säuferdelirium, dem Delirium tremens, gerathen die Kranken schliesslich in einen Zustand hochgradiger Excitation, schwatzen und schimpfen unaufhörlich und sind mannigfachen Hallucinationen unterworfen. Bald sehen sie kleine Thierchen um sich her, bald glauben sie sich von fremden, auf sie eindringenden Gestalten bedroht. Dabei ist die Sprache stammelnd, das

Gesicht zeigt unwillkürliche Zuckungen und es besteht lebhafter Tremor der Arme und Hände. In der Regel nimmt die motorische Unruhe so überhand, dass die Patienten nur mit grösster Mühe im Bette zurückgehalten werden können. Die abnorme Erregung und gesteigerte Muskelaction bewirken ferner das Erscheinen *profuser Schweisse*. Auch sonstige Erscheinungen im Krankheitsbilde, wie zeitweise sehr beträchtliche Temperaturerhöhungen und ein zuweilen schon früh auftretender hoher Grad von Cyanose der Lippen und des Gesichtes erklären sich leicht aus der andauernden Muskelthätigkeit. Die Pulsfrequenz bewegt sich selten unter 120—130 Schlägen in der Minute. Während bei vielen Patienten anfänglich die Arterien noch weit und relativ gespannt erscheinen, kann unter dem Einfluss plötzlich auftretender Herzschwäche und drohenden Collapses dieses Verhalten innerhalb ganz kurzer Zeit dem entgegengesetzten Platz machen, und der Puls eine winzige Beschaffenheit annehmen. In einer Zahl von Fällen — es sind hauptsächlich solche, bei welchen das Potatorium ein gemässigteres war — wird endlich statt der lauten, furibunden, die stille Form der Delirien beobachtet, wobei der Kranke scheinbar in sich gekehrt vor sich hinmurmelt, mit den Händen unzweckmässige Gesticulationen ausführt, das Symptom des Flockenlesens darbietet u. s. w. Die Prognose wird durch diesen Ersatz der agitirten Form nicht wesentlich geändert. Der schliessliche Ausgang hängt zum Theil davon ab, inwieweit es uns mit Hilfe der uns zu Gebote stehenden Mittel gelingt, die Unruhe des Kranken zu bemeistern, ohne dass die Herzthätigkeit vorzeitig erlahmt, und ohne dass das Herz selbst durch die anzuwendenden Beruhigungsmittel ungünstig beeinflusst, resp. geschädigt wird. Wie bei der Bekämpfung des Inanitionsdeliriums handelt es sich also um die *Combination der stimulirenden und calmirenden Behandlungsmethode*. Leider sind aus den oben entwickelten Gründen die Erfolge bei weitem ungünstiger als dort. Ganz abgesehen von der in jedem Momente drohenden Gefahr des tödtlichen Collapses, ist es häufig nicht einmal möglich, die Delirien zum Sistiren zu bringen. Neben der Darreichung von Wein, eventuell auch von Schnaps, empfiehlt sich auch hier wiederum die Anwendung des *Chloralhydrat*; nur muss dasselbe durchschnittlich in viel grösseren Dosen gegeben werden, als beim Inanitionsdelirium. Bei starker Unruhe und Aufgeregtheit lasse man den Kranken gleich zu Anfang 2—3 Gramm auf einmal nehmen und

verordne hieran anschliessend den Weitergebrauch von 1 Gramm pro Stunde, bis eventuell der erwünschte Schlaf eintritt. Als zweckmässig hat sich die Combination des Mittels mit ganz kleinen Morphiummengen erwiesen, etwa in der Weise, dass man jedem Esslöffel der Chloralhydratmixtur, welcher einen Gramm Chloral enthält, 0·005 Gramm Morph. hydrochl. hinzufügt. Der Puls muss fortdauernd controlirt und beim Nachlassen der Herzthätigkeit das Mittel sogleich fortgelassen werden. Die Anwendung stärkerer Stimulantien, wie des Liquor Ammonii anisatus, Kamphers, Aethers, auch Moschus, sind in letzterem Falle indicirt. Eine so gefährliche Complication das Delirium potatorum bei der Pneumonie ist, und so verzweifelt sich die Prognose in vielen Fällen anfänglich gestaltet, so gelingt es durch die angeführte Behandlungsmethode schliesslich doch noch, einen nicht zu kleinen Bruchtheil der Patienten zu retten und glücklich in die Krisis hinüberzuführen. Allerdings bedarf es bei manchen derselben ganz exorbitanter Dosen von Chloralhydrat, und ich habe nicht wenige Fälle meiner Beobachtung zu verzeichnen, in denen erst nach successiver Einverleibung von 12 bis 15 Gramm des Mittels in Form der oben erwähnten Chloral-Morphiummixtur Ruhe und schliessliche Genesung erzielt wurde.

Endlich mag im Anschluss an das eben besprochene Säuferdelirium die Thatsache nicht unerwähnt bleiben, dass, wenn ein Alkoholiker eine Lungenentzündung acquirirt, gelegentlich auch noch anderweitige abnorme Erscheinungen seitens des Nervensystems bei ihm zu Tage treten können. Der Frost kann z. B. durch einen epileptischen Anfall ersetzt werden, selbst dann, wenn der Patient niemals vorher an Krampfanfällen gelitten hatte. Lemaire [6]), welcher eine derartige Beobachtung bei einem 40jährigen Potator machte, der innerhalb eines Zeitraumes von acht Jahren zweimal von Pneumonie befallen wurde und jedesmal bei dem Einsetzen der Entzündung einen Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins bekam, spricht die Vermuthung aus, dass es sich hierbei um eine Art von Reflexepilepsie handle. Der Alkoholismus sei das prädisponirende, die Lungenentzündung oder die mit ihr verknüpfte pleuritische Reizung das den Anfall auslösende Moment. —

Wir gelangen jetzt zu einer Gruppe von Krankheitserscheinungen, von denen einige gleich den vorhergehenden noch zu den functionellen Störungen zählen, andere jedoch bereits auf inten-

siveren anatomischen Veränderungen des Gehirns oder seiner Häute beruhen. Dabei kommt es, wie Sie alsbald sehen werden, vor, dass klinisch völlig gleichwerthige Symptome dieser Gruppe das eine Mal nach dem Tode ohne Weiteres zur Entdeckung einer materiellen Entstehungsursache führen, während in einem zweiten und dritten Falle das Sectionsergebniss durchaus negativ ist, oder schon aus dem weiteren Verlaufe intra vitam auf die Abwesenheit erheblicherer organischer Läsionen geschlossen werden muss. In recht augenfälliger Weise tritt dieses Verhalten bei den schweren syncopalen Zufällen, welche gelegentlich im Verlaufe von pleuritischen Exsudaten beobachtet werden, zu Tage. Es handelt sich dabei meist — jedoch nicht immer — um umfängliche, ziemlich rasch entstandene Ergüsse. Oefter klagen die betreffenden Kranken schon einen oder mehrere Tage vorher über ein Gefühl von Oppression und Beklemmung, welches sich namentlich in den Abendstunden und beim Versuche einzuschlafen bemerkbar macht. Plötzlich werden sie bei dem Versuche, sich im Bette aufzurichten oder bei Ausübung irgend einer anderen Muskelanstrengung, z. B. während des Stuhlganges — zuweilen auch scheinbar ohne jede Veranlassung — unter starker Erblassung des Gesichtes von einer tiefen Ohnmacht befallen oder sterben, bevor noch irgend welche Hilfe zur Stelle ist, im selben Augenblick. Der gleiche Zufall kann sich während der Punction eines Exsudates ereignen, nachdem vielleicht eben erst einige hundert Cubikcentimeter Flüssigkeit aus der Pleurahöhle abgeflossen sind. Ja man hat den plötzlichen Tod sogar im Moment des Einstechens der Nadel, ohne dass die leisesten Vorboten ihn erwarten liessen, eintreten sehen. Ebenso wurde dieser unglückliche Ausgang bei Empyemen, während der Radicaloperation, nachdem kaum der Hautschnitt ausgeführt, oder nachdem ein Theil des Eiters bereits entleert war, beobachtet. Einige Male hatten die Patienten die Operation selbst glücklich überstanden; es waren schon Tage oder Wochen darüber verflossen, als plötzlich bei Gelegenheit einer Ausspülung der Brusthöhle Convulsionen mit nachfolgender Syncope auftraten. — In Fällen, in welchen der Exitus nicht sofort statthat, sondern der Vorgang sich zunächst nur unter dem Bilde einer schweren Ohnmacht abspielt, sind verschiedene Möglichkeiten des Verlaufes gegeben. Entweder erholen sich die Kranken, eventuell unter ein- oder mehrmaliger Wiederkehr der bedrohlichen Symptome,

wobei indess, wie zwei Beobachtungen von Forget [7]) und Leichtenstern [8]) lehren, der Tod leicht noch in einem der späteren Anfälle erfolgen kann — oder es greift ein comatöser, zuweilen von den Erscheinungen halbseitiger Lähmung begleiteter Zustand Platz, aus dem die Patienten oft nicht mehr zum Leben erwachen. Auch ausgesprochenes Lungenödem kann dem verspätet eintretenden Tode voraufgehen.

Man hat, namentlich seitdem Trousseau die Aufmerksamkeit auf diese unerwarteten Ohnmachts- und Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten lenkte, viel über deren Ursache gestritten. Bartels [9]) stellte die Behauptung auf, dass sie in erster Linie auf die Verlagerung und Abknickung, welche die untere Hohlvene unter dem Einfluss der Verschiebung des Herzens (cf. pag. 179) erfahre, zurückzuführen sei. Der Zufluss von Blut zum Herzen und zum arteriellen Kreislaufsgebiet müsste, falls die Erklärung richtig ist, dadurch in der That in sehr erheblicher Weise beeinträchtigt werden. Ebenso wäre es wohl zu verstehen, dass, wenn das Lumen der Vene durch Emporordrängen des Zwerchfells beim Aufsitzen der Kranken oder bei einem Lagewechsel plötzlich noch mehr verengt wird, daraus ein das Leben direct bedrohender Zustand von Blutleere im Gehirn und den vitalen Theilen des Nervensystems resultirt. Doch liegen, wie Leichtenstern [10]) in einer überaus sorgfältigen und erschöpfenden Behandlung dieses Gegenstandes gezeigt hat, die Verhältnisse keineswegs so einfach! Bartels war auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss gelangt, dass die in Rede stehende Knickung der Vena cava inferior nur bei Verdrängung des Herzens nach rechts, d. h. also bei grossen linksseitigen Exsudaten zu Stande käme, in Folge dessen sich allmälig die Ansicht mehr und mehr befestigte, dass es vorwiegend diese Ergüsse seien, welche zu schweren Syncopeanfällen, bezw. zu unerwartet eintretendem Tode Veranlassung gäben. Dem gegenüber wies Leichtenstern an der Hand einer Statistik von 52 Fällen, welche in solcher Weise verlaufen waren, auf die grössere Häufigkeit des plötzlichen Exitus letalis gerade bei den rechtsseitigen Exsudaten hin. Auch wird nach ihm die Circulation in dem über dem Zwerchfell belegenen Endabschnitt der unteren Hohlvene durch sie mindestens in dem gleichen Masse beeinträchtigt, wie durch linksseitige Ergüsse, ganz abgesehen davon, dass von einer wirklichen Abknickung durch die dislocirende Wirkung der letzteren in Wahrheit nicht die Rede ist. Die Todesursache beruht,

wie aus Leichtenstern's Zusammenstellung hervorgeht, in einer beschränkten Zahl von Fällen auf der Bildung voluminöser Thromben im rechten Vorhof und Ventrikel, sowie in der Cava superior, welche das Product der durch den Druck des Exsudates bedingten Circulationsverlangsamung sind — oder auf Embolie der Pulmonalarterie. Auch können in den Pulmonalarterienästen der comprimirten Lunge autochthon Gerinnungen entstehen, welche sich nach rückwärts bis in den Hauptstamm des Gefässes, bezw. bis zu den Pulmonalarterienklappen fortsetzen. In einer zweiten, gleichfalls begrenzten Zahl von Fällen bedingt Embolie einer Hirnarterie den unerwarteten Ausgang, wobei, wie ein von Balth. Foster [11]) mitgetheilter Fall beweist, die Pfröpfe nicht nur von Gerinnseln im linken Herzohr und Ventrikel, sondern auch von solchen in den Lungenvenenstämmen herrühren können; die gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen von halbseitiger Lähmung oder Paralyse einer Extremität lassen auf diese Entstehungsursache des tödtlichen Ausgangs oder der Syncope schliessen. Daneben bleibt allerdings noch das eigentliche Gros der Fälle übrig, in denen die Section ein völlig negatives Resultat oder nur das Vorhandensein von Texturveränderungen mässigen Grades am Herzmuskel ergibt. Auf Befunde letzterer Art, welche theils in Verfettung der Musculatur, theils in myocarditischer Bindegewebsentwicklung bestehen und oft nur durch das Mikroskop nachgewiesen werden können, legt E. Weill [12]) unter Anführung einer einschlägigen Beobachtung ein besonderes Gewicht; meiner Meinung nach jedoch mit Unrecht. Denn dieselben Veränderungen werden in grösserer Intensität und Ausdehnung bei vielen von acuten, wie chronischen Erkrankungen befallenen Individuen, die nicht unter den Erscheinungen der Syncope gestorben sind, angetroffen; es kommt ihnen daher eine secundäre Bedeutung zu und sie sind nur als ein prädisponirendes Moment aufzufassen. Da in einer grossen Zahl von Fällen, trotz sorgfältiger Untersuchung, wie gesagt, gar keine materiellen Läsionen gefunden werden, so müssen wir uns, wie schon Leichtenstern sehr richtig bemerkt, mit der Annahme einer plötzlichen Herzinsufficienz begnügen. Der vielleicht zu machende Vorwurf, dass damit keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Thatsache gegeben wird, wäre nicht ganz zutreffend. Wir haben es hier weniger mit einem Mangel an Leistungsfähigkeit des Herzmuskels selbst, als mit einer functionellen Schwäche,

einem momentanen Versagen der in ihn eingebetteten nervösen Apparate zu thun, welches aus dem Zusammenwirken verschiedener Factoren resultirt. Theils kommen dabei die veränderten Circulationsverhältnisse, insbesondere der Druck des Exsudates auf die einzelnen Herzabschnitte und der dadurch behinderte Zufluss von Blut zu den Aae. coronariae cordis, theils das längere Krankheitslager, theils endlich noch andere Bedingungen mehr individueller Art, die unserer Erkenntniss nicht immer direct zugänglich sind, in Betracht. So erklärt es sich auch, dass es nicht ausschliesslich abnorm grosse Exsudate sind, in deren Verlauf die syncopalen Zufälle beobachtet werden, und dass es zuweilen nur einer geringfügigen äusseren Veranlassung, einer vorübergehenden Widerstandserhöhung im arteriellen Kreislaufsgebiet — sei es im Anschluss an eine Muskelanstrengung, an eine psychische Erregung, an einen intensiven Schmerz u. dgl. mehr — bedarf, um das Herznervensystem in einen Zustand vorübergehender oder dauernder Lähmung zu versetzen. Die Beobachtung, dass bei der Radicaloperation des Empyems gelegentlich einmal der Tod gleich zu Anfang, kaum noch bevor die Thoraxhöhle eröffnet ist, erfolgt, ist dahin zu deuten, dass bei so beschaffenem Herzen auch die Anwendung des Chloroforms mit besonderen Gefahren verknüpft ist. Ein paar Züge desselben können, wie ich selbst in einem Falle erfahren habe, ausreichen, um den plötzlichen Exitus herbeizuführen. Eingedenk dessen werden Sie daher gut thun, sich bei der Narcose von Patienten, welche an dieser Affection leiden, allemal möglichst grosser Vorsicht zu befleissigen. Handelt es sich aber um umfängliche pleuritische Exsudate von sero-fibrinöser Beschaffenheit, welche die ganze eine Brusthälfte erfüllen, so zögern Sie niemals zu lange mit der Ausführung der Punction, welche namentlich dann, wenn die Kranken über die vorhin erwähnten prämonitorischen Erscheinungen abendlicher Oppression klagen, unverzüglich vorzunehmen ist; nur auf diese Weise werden Sie unerwartet eintretenden schweren Zufällen oder gar dem Tod der Kranken mit einiger Sicherheit vorbeugen können.

Die auffälligen nervösen Symptome, welche man in vereinzelten Fällen operirter Empyeme längere Zeit nach der Thoracotomie auftreten sah, erfordern mit Rücksicht auf ihre Pathogenese und einige sich daran knüpfende praktische Folgerungen noch eine besondere Erörterung. Wie ich schon angedeutet habe,

wurden dieselben meist, obschon nicht ausnahmslos, bei Gelegenheit von Ausspülungen der Pleurahöhle beobachtet und setzten gewöhnlich mit Convulsionen ein. Dabei geriethen der Rumpf und die Extremitäten der Patienten zunächst in einen Zustand tetanischer Starre, die Athmung sistirte, der Puls wurde unfühlbar und die anfängliche Erblassung wich einer hochgradigen Cyanose. Nachdem noch klonische Zuckungen hinzugetreten waren, verfielen die Kranken in tiefes Coma, welches entweder bis zu dem bald darauf erfolgenden Tode andauerte, oder allmälig unter Hebung des Pulses und der Circulation verschwand. In letzterem Falle sah man öfter unvollkommene Lähmung der ganzen einen Körperhälfte oder Parese einer Oberextremität, meist des Armes der leidenden Thoraxseite zurückbleiben. Die Lähmung war eine schlaffe, sie verschwand ein paar Mal schon nach wenigen Tagen oder Stunden, resp. Minuten [Beobachtungen von Walcher[13]) und Raynaud[14])] bis auf Spuren, während sie sich bei anderen Kranken monatelang erhielt. In der Regel machten sich mehr oder weniger intensive Störungen der Sensibilität in der paretischen Extremität bemerkbar; die Muskeln derselben erfuhren indess nur einen mässigen Grad von Atrophie, und erheblichere Abweichungen ihres elektrischen Verhaltens scheinen niemals beobachtet worden zu sein. Bei einzelnen Patienten entwickelte sich die Lähmung auch ohne vorausgehende Convulsionen, wobei sie, ebenso wie in dem ersteren Falle, unmittelbar nach der Ausspülung auftrat und nachträglich noch an Intensität zunahm, oder sich überhaupt erst einige Zeit später ausbildete. Auch erwähnt Lépine[15]), dass er bei einem seiner Kranken, welcher mit Jodeinspritzungen in die Pleurahöhle behandelt wurde, wiederholentlich im Anschluss an erneuerte Injectionen eine Zunahme der hemiplegischen Symptome constatirt habe. Bemerkenswerth ist noch ein Fall E. Weill's[16]), in welchem sich unmittelbar nach der Ausführung der Thoracotomie Parese der linken Oberextremität bemerkbar machte. Als zwei Jahre später wegen persistirender Fistel eine nochmalige Rippenresection vorgenommen wurde, traten wenige Tage darauf in dem noch immer geschwächten Gliede choreatische Bewegungen auf, welche auch auf die linke Unterextremität übergriffen und zur Zeit der Veröffentlichung des Falles noch nicht verschwunden waren. — In Frankreich hat namentlich im Anschluss an die Publicationen Lépine's[17]) und seiner Schüler[18]) über diesen Gegenstand die Auf-

fassung mehr und mehr Eingang gefunden, dass die beschriebenen nervösen Zufälle der Ausdruck rein functioneller Störungen seien, und dass speciell die Paresen zur Kategorie der sogenannten *Reflexlähmungen* gehören. Man macht hierfür insbesondere den Umstand geltend, dass durch die Ausspülung ein heftiger Reiz auf die wunde Brusthöhle ausgeübt werde, welcher in einigen Fällen unzweifelhaft noch durch die Anwendung stark irritirender Flüssigkeiten (Jodtinctur, Carbollösung u. s. w.) gesteigert worden sei. Auch die eben angeführte Beobachtung Lépine's, dass ein paar Male die Lähmung unter dem Einfluss erneuter Auswaschungen zugenommen, sowie die Wahrnehmung, dass dieselbe in der Regel ihren Sitz auf der operirten Seite hatte, scheint dieser Deutung das Wort zu reden. Eine andere Ansicht hat v. Dusch[19]) ausgesprochen. Gestützt auf eine von ihm selbst gemachte Krankenbeobachtung, nimmt er an, dass die Gesammtheit aller nervösen Symptome, sowohl die Convulsionen und das Coma, als auch die Lähmungen die Folge von *Embolien* seien, welche *theils die Pulmonalarterie der gesunden Lunge, theils die Gehirnarterien* beträfen. Die Quelle dieser Embolien sollen Thromben in den Gefässen der comprimirten Lunge abgeben, welche durch unzweckmässiges Manipuliren beim Ausspülen der Thoraxhöhle, namentlich durch zu forcirten Druck der einströmenden Flüssigkeit gelockert und beweglich gemacht würden. Dass ein solcher Vorgang sich thatsächlich ereignen kann, ist auf Grund vorliegender Sectionsbefunde nicht im Entferntesten zu bezweifeln, und ich selbst habe Ihnen vorhin mitgetheilt, dass *ein Theil* der plötzlichen Todesfälle, auch der bei serös-fibrinösen Ergüssen beobachteten, auf embolische Processe zurückzuführen ist. Namentlich die Wiederausdehnung der Lunge und die plötzliche Dislocation des Herzens bei der Aspiration geschlossener grosser Pleuraexsudate kann ebenfalls zur Verlagerung älterer, in diesen beiden Organen enthaltener Gerinnsel und damit in seltenen Fällen zu unvorhergesehenen lebensgefährlichen Zufällen Veranlassung geben. Auch lässt sich nicht leugnen, dass die Annahme der embolischen Verstopfung eines Hirngefässes zur Erklärung mancher Lähmungen nach Empyemoperationen bei Weitem näher liegt und um Vieles plausibler erscheint, als die schwer zu beweisende Hypothese der Reflexparalyse. Geben wir aber selbst die Berechtigung beider Auffassungen zu, insofern vielleicht ein Theil der Lähmungen embolischer, der andere rein

functioneller Natur ist, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass damit noch nicht alle Entstehungsmöglichkeiten jener Störungen erschöpft sind. Mit vollem Rechte betont Bidon [20]), dass es sich bei einzelnen Patienten sehr wahrscheinlich um eine von der erkrankten Pleura ausgehende Neuritis ascendens handelte. Nicht blos die Entwicklung und der Verlauf der Lähmung, ihre allmälige Zunahme und ihr ebenso langsames Schwinden, sondern auch die heftigen von der Thoraxwunde aus über die Schulter bis in den gelähmten Arm hin ausstrahlenden Schmerzen, von welchen z. B. besonders der eine Kranke Lépine's gepeinigt wurde, desgleichen das Vorhandensein gewisser trophischer und vasomotorischer Störungen spricht dafür. v. Dusch gibt den Rath, bei den Auswaschungen der Pleurahöhle unter allen Umständen mit Vorsicht zu verfahren, jeden stärkeren Flüssigkeitsdruck zu vermeiden und vom Beginne an für eine möglichst weite Thoraxöffnung Sorge zu tragen, damit die infundirte Flüssigkeit sich nicht staue und ohne Widerstand abfliessen könne. Trotzdem die schweren Zufälle nach der Thoracotomie im Verhältniss zur Häufigkeit der Operation überaus selten sind, hat dieser Rathschlag eine hohe praktische Bedeutung. Wir können ihn indess mit Rücksicht auf die seither auf dem Gebiete der operativen Empyembehandlung gemachten Fortschritte dahin erweitern, dass man darnach streben möge, durch möglichst strenge Anwendung der Antisepsis öftere Ausspülungen der Pleurahöhle überhaupt zu vermeiden und dieselben nur auf solche Fälle zu beschränken, in denen aus irgend welcher Ursache der freie Abfluss des Wundsecretes eine Hemmung erfährt, oder faulige Zersetzung des Exsudates statthat.

Auch im Verlaufe der Pneumonie können halbseitige Lähmungen auftreten, welche zwar wie die bei Empyemen vorkommenden zu den seltenen Störungen zählen, in pathogenetischer Beziehung aber gleich ihnen ein gewisses Interesse beanspruchen. Die Mehrzahl der Fälle betrifft das Greisenalter. Charcot [21]) bemerkt, dass nach den von ihm und Vulpian gemachten Erfahrungen die Pneumonie bei alten Leuten als larvirte Form mit schweren Erscheinungen seitens des Nervensystems verlaufen kann. Entweder gleicht das Krankheitsbild der in tiefem Coma befindlichen Patienten demjenigen einer Cerebralapoplexie mit vollständiger Resolution der Gliedmassen, oder es besteht eine ausgebildete Hemiplegie mit Déviation conjugée und schlaffer

Paralyse oder Contractur der betroffenen Extremitäten. Gewöhnlich erfolgt unter solchen Umständen der Tod, und dann ist man, wie Charcot hervorhebt, oft nicht im Stande, am Gehirn einen Herd aufzufinden, welcher Aufschluss über die zu Lebzeiten beobachteten Symptome gewähren könnte. Lépine [22]) hat gleichfalls im Verlaufe der Greisenpneumonie mehrfach Hemiplegien sich entwickeln gesehen und bestätigt das Fehlen gröberer Läsionen der Hirnsubstanz in einem Theil der Fälle. Da aber die Gesammtzahl seiner Patienten hochgradiges Atherom, und zwar auch solches der Gehirnarterien darbot, so schliesst er, dass die Ursache der scheinbar functionellen Lähmung auf cerebraler Anämie beruhe. Durch die vorhandene Gefässverengerung werde diese gewissermassen vorbereitet; aber erst wenn unter dem Einfluss der Krankheit die Gefässspannung abnimmt und die Triebkraft des Herzens mehr und mehr sinkt, erreiche sie den zur Erzeugung der Lähmung erforderlichen Grad. Wenngleich die Ansicht von Strauss [23]) gewiss sehr viel für sich hat, dass in derartigen Fällen kleine herdförmige Erweichungen, welche zur Erklärung der Ausfallserscheinungen vollkommen ausreichen würden, leicht übersehen werden können, so ist doch nicht anzunehmen, dass zwei so erfahrene Beobachter, wie Charcot und Lépine, einer solchen Täuschung anheimgefallen sein sollten. Auffallender Weise war in der Mehrzahl aller bisher publicirten Beobachtungen die der erkrankten Lunge correspondirende Körperhälfte Sitz der Lähmung, so dass also die motorischen Centren der gegenüberliegenden Hemisphäre ausser Thätigkeit gesetzt waren. Man könnte geneigt sein, hieraus den Schluss zu ziehen, dass es sich um Reflexparalysen handelte, welche durch einen von der entzündeten Lunge ausgehenden Reiz inducirt und unterhalten worden seien. Da plötzliche Entstehung hemiplegischer Lähmungen von anderen Autoren, beispielsweise von Macario [24]), auch bei jüngeren, an Pneumonie erkrankten Individuen beobachtet worden sind, so nimmt Stephan [25]) in einer jüngst publicirten Abhandlung keinen Anstand, sich zu dieser Auffassung zu bekennen. Er führt als Beweis einen Fall von rechtsseitiger Pneumonie bei einem 43jährigen Manne an, bei welchem die Lungenentzündung von vornherein in Verbindung mit Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphasie auftrat. Der Fall endete unter normalem Ablauf der Pneumonie und allmäligem Schwinden der hemiplegischen Symptome in Genesung, so dass der stringente Beweis für das Nichtvorhandensein

einer organischen Ursache der letzteren fehlt. Zur Erklärung der Lähmung nimmt Stephan ausser dem von der erkrankten Lunge ausgehenden Reiz noch die Mitwirkung unbekannter toxischer, durch die Thätigkeit des Krankheitserregers gebildeter Producte an, welche im Vereine mit jenem eine Ischämie der gegenüberliegenden cortico-musculären Centren bedingen sollen. Ich habe schon vorhin bei der Erörterung der im Gefolge der Radicaloperation des Empyems zur Entwicklung gelangenden Lähmungen einer gewissen Reserve bezüglich der Reflexhypothese Ausdruck gegeben. Ganz abgesehen davon, dass mit der zunehmenden Erkenntniss der Aetiologie der Nervenkrankheiten die Lehre von den Reflexparalysen immer mehr an Terrain verloren hat, fehlt es gerade für die beiden uns interessirenden Fälle der pleuritischen und der pneumonischen Lähmungen an den nothwendigsten Beweisen zur Stütze jener Hypothese, nämlich an einer genügenden Zahl durch die Section controlirter Beobachtungen. Zudem sind auch bei der Pneumonie, wie bei der Pleuritis, verschiedene Möglichkeiten gegeben, welche die Entstehungsursache der Lähmungen ohne Zwang auf materielle Läsionen zurückzuführen gestatten. Ich erinnere u. A. daran, dass die zu dieser Erkrankung gelegentlich hinzutretende Meningitis von Anfang bis zu Ende unter dem Bilde einer Hirnapoplexie mit halbseitiger Lähmung verlaufen kann. Lauth[26]) hat einen derartigen Fall mitgetheilt, bei welchem am 16. Tage nach dem Beginn der rechtsseitigen Pneumonie Lähmung der rechten (also wieder der der Lungenerkrankung entsprechenden!) Körperhälfte und Aphasie auftrat; es wurde, da kein anderes auf Meningitis hinweisendes Symptom vorhanden war, die Diagnose auf Hirnembolie gestellt. Bei der drei Tage später ausgeführten Section fand sich aber eine Convexitätsmeningitis mit vorwiegender Betheiligung des die linke Hemisphäre bekleidenden Piaüberzuges, welcher auf dieser Seite über der Stirnwindung ein 0·5 Centimeter dickes eitriges Infiltrat aufwies. Aehnliche Beobachtungen rühren von du Chatelet, Greenfield, Barth und Poulin her. Erst im vorigen Jahre hat ferner Hochhaus[27]) von Neuem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass auch Fälle von eitriger Hirnhautentzündung, bei denen nicht die Combination mit Pneumonie vorliegt, sowie solche von tuberculöser Meningitis[28]) vorkommen, welche mit einer so plötzlichen, der apoplectischen durchaus gleichenden halbseitigen Lähmung einsetzen, dass Mangels anderer differential-diagnostischer Zeichen

die Erkenntniss ihrer wahren Ursache ausgeschlossen ist. — Eine zweite Entstehungsmöglichkeit pneumonischer Lähmungen ist in der embolischen Verstopfung von Gehirnarterien gegeben. Die sie bedingenden Thromben können aus den Lungengefässen oder dem Herzen stammen. Huguenin [29]) fand in zwei Fällen von genuiner fibrinöser Pneumonie bei der Section in den Pulmonalvenen ältere, bereits entfärbte, zum Theil in Erweichung übergegangene und zerbröckelte Thromben. Es bestand zugleich Meningitis, welche von ihm und Nauwerck [30]) als das Product einer von jenen Thromben ausgehenden embolischen Infection aufgefasst wird. Wenn man bedenkt, dass das die Alveolen prall ausfüllende Infiltrat nothgedrungen einen ganz erheblichen Druck auf das umgebende Bindegewebsgerüst der Lunge und die in ihm verlaufenden Gefässe ausüben muss, so ist es nur zu verwundern, dass Gerinnungen in letzteren nicht öfter angetroffen werden; dies umsomehr, als im Verlaufe der Krankheit häufig auch die Herzthätigkeit eine bemerkbare Abnahme erfährt. In der Literatur habe ich indess ausser der Angabe von Huguenin, welcher die Frage der Hemiplegie bei Pneumonie nicht berührt, nur eine einzige auf diesen Punkt bezugnehmende Beobachtung verzeichnet gefunden. Bei einem von Pneumonie des rechten Oberlappens befallenen jungen Mädchen constatirte Favre [31]) zur Zeit des kritischen Temperaturabfalles am 12. Krankheitstage Verschwinden des Radial- und Axillarispulses am rechten Arm; zugleich erwies sich die Temperatur dieser Extremität erheblich geringer als die der linken. Im Verlaufe desselben Tages entwickelte sich, ohne dass die Patientin das Bewusstsein verlor, eine complete linksseitige Hemiplegie mit allen ihren typischen Erscheinungen, welche bis auf Spuren schnell wieder zurückging. Mit Rücksicht auf das Verschwinden des Pulses, sowie den Mangel jeglicher endocarditischer Erscheinungen nimmt Favre als Entstehungsursache der halbseitigen Lähmung eine Embolie in Folge von Thrombenbildung im Gebiete der Lungenvenen an. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass in diesem und ähnlichen Fällen die Emboli sehr wohl auch von wandständigen Gerinnungen im linken Vorhofe oder Ventrikel herrühren können. Andere Male mag eine zur Pneumonie sich hinzugesellende Endocarditis ihre Quelle sein. In Bezug auf diese Möglichkeit verdient die Thatsache Beachtung, dass die acute Herzklappenentzündung keineswegs eine absolut seltene Complication der genuinen fibrinösen Pneu-

monie darstellt. Schon BOUILLAUD[32]) thut ihrer Erwähnung, ohne eine bestimmte Ansicht über den Zusammenhang beider Affectionen auszusprechen. Später haben namentlich HESCHL[33]), TRAUBE[34]), SURUGUE[35]), BIACH[36]), OSLER[37]), GULLIVER[38]), NAUWERCK[39]), BOZZOLO[40]), H. MEYER[41]) und noch viele Andere einschlägige Fälle mitgetheilt und zum Theil sich in ganz bestimmter Weise über die Abhängigkeit der Endocarditis von der Pneumonie geäussert. Streng bewiesen wurde dieselbe indess erst von NETTER[42]) und WEICHSELBAUM[43]), welchen beiden Autoren es gelang, in den Excrescenzen der erkrankten Klappen den von mir aus der pneumonischen Lunge isolirten charakteristischen lancettförmigen Pneumococcus in unzweideutiger Weise nachzuweisen. Derselbe scheint die Ursache der meisten im Gefolge von Pneumonie sich entwickelnden Endocarditiden zu sein. Da diese in der Regel der ulcerösen Form angehören, so ist damit um so eher die Möglichkeit zu Embolien gegeben. In der That findet sich unter den von WEICHSELBAUM untersuchten sieben Fällen von Endocarditis nach Pneumonie einer, in dem zwei Tage vor dem Tode unter dem Eintritt von Bewusstlosigkeit die Symptome einer linksseitigen Hemiplegie constatirt wurden; die Section ergab als Ursache einen 1 Cm. langen Embolus in der rechten Arteria Sylvii, sowie einen Erweichungsherd in der rechten Insel und in der Spitze des zugehörigen Schläfenlappens. —

Wenden wir uns jetzt denjenigen complicirenden Störungen im Bereiche des Nervensystems zu, welche bei genügender Ausbildung der Symptome ohne Weiteres und unter allen Umständen auf eine organische Erkrankung desselben hinweisen, so haben wir in erster Linie der durch die Entzündung der Hirnhäute bedingten Erscheinungen zu gedenken. Ich beginne mit ihnen nicht blos deshalb, weil es am nächstliegenden ist, an das Verhalten der Umhüllungen der nervösen Centralorgane anzuknüpfen und erst später auf die Erkrankungen ihrer eigentlichen Substanz überzugehen, sondern vor allen Dingen darum, weil die Meningitis zu den relativ häufigsten Affectionen dieser Gruppe gehört. Von den bei Lungenkranken vorkommenden Formen derselben haben wir an dieser Stelle vornehmlich zwei in Betracht zu ziehen: die in Verbindung oder im Anschluss an eine fibrinöse Pneumonie auftretende eitrige Meningitis und die tuberculöse Basilarmeningitis. Die erste dieser beiden Erkrankungen ist, wie ich schon angedeutet habe, durch ein die

Maschen der Arachnoidea infiltrirendes eitriges, oftmals fibrinös-eitriges Exsudat ausgezeichnet, welches in ausgeprägten Fällen nicht nur an der Convexität des Gehirns angetroffen wird, sondern über die ganze Oberfläche desselben — allerdings in wechselnder Stärke — ausgebreitet ist. Bei schnellem Verlauf der Krankheit kann sich die Entzündung auf inselförmige Eiteransammlungen oder graugelbe, die grösseren Gefässe einsäumende Trübungen der Arachnoidea beschränken. Meist ist auch ein deutlicher Erguss in die Ventrikel vorhanden, welcher bald von seröser, bald von trüber molkiger oder eitriger Beschaffenheit ist. Er steht allerdings an Menge demjenigen bei der tuberculösen Basilarmeningitis durchschnittlich nach. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich ferner die Fortpflanzung der eitrigen Entzündung auf den Piaüberzug des Rückenmarkes constatiren, so dass z. B. nach NETTER's [44]) Angaben in 37 Sectionsberichten nur dreimal nach dieser Richtung hin ein negativer Befund verzeichnet ist. Die eitrige Infiltration pflegt dabei auf der Rückseite der Pia stärker zu sein, als auf ihrer Vorderfläche, eine Erscheinung, die kaum anders zu erklären ist, als durch den begünstigenden Einfluss, welchen die Blutstauung in den abhängigsten Partien auf die Exsudation ausübt.

Was nun die uns vor allem Anderen interessirenden Beziehungen dieser Meningitisform zur Pneumonie anlangt, so stellt sich das Verhältniss beider Erkrankungen zu einander als ein verschiedenes heraus. In einer Reihe von Fällen — und diese präsentiren die Mehrzahl — gesellt sich die Meningitis erst zur Pneumonie hinzu, indem ihre ersten Symptome sich auf der Höhe derselben oder nach ihrem mehr oder weniger vollständigen Ablauf bemerkbar machen. In einer zweiten Series setzen beide scheinbar zu gleicher Zeit ein, und endlich in einer dritten waltet ein umgekehrtes Verhalten ob, insofern die Lungenentzündung zu derjenigen der Gehirnhaut erst secundär hinzutritt. Dem entsprechend findet man in der Leiche bald rothe, bald graue Hepatisation oder in voller Ausbildung begriffene Resolution, resp. überhaupt keine Anzeichen der voraufgegangenen Lungenentzündung mehr. Die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Affectionen variirt und hängt, wie man mit Bestimmtheit aussagen kann, zum Theil von gewissen zeitlichen und örtlichen Verhältnissen, die auf die Beschaffenheit der Krankheitsursache von Einfluss sind, ab. Nur so ist es begreiflich, dass während GRISOLLE [45]) bei einem Dritttheil seiner unter den Erscheinungen des Deliriums verstorbenen

Pneumoniker den Befund der Meningitis erhob, und auch IMMERMANN und HELLER [46]) zu mindestens der gleich hohen Procentzahl gelangten, in NAUWERCK's [47]) Zusammenstellung unter 213 Pneumoniesectionen nur 14mal, d. h. in 6·5 Procent der Fälle jene Complication vorkommt, andere Statistiken aber noch ein weit niedrigeres Häufigkeitsverhältniss ergeben. Zur Unterstützung der Erklärung, welche ich über die Ursache dieser Differenzen eben gegeben habe, tragen weitere Erfahrungen wesentlich bei. So ging beispielsweise dem zweijährigen Zeitraum, auf welchen sich die dem Obductionsmaterial des Erlanger pathologischen Institutes entlehnten Fälle von IMMERMANN und HELLER beziehen, eine von v. ZIEMSSEN und HESS [48]) beobachtete Epidemie von Meningitis cerebrospinalis voraus; so erwähnt ferner RUNEBERG [49]), dass, als in den Jahren 1885—1887 in Helsingfors und Umgebung die zuletzt erwähnte Krankheit in epidemischer Häufigkeit auftrat, auch die Frequenz der Pneumonieerkrankungen im Allgemeinen eine deutliche Zunahme zeigte. Nicht ohne Bedeutung für die Coincidenz von fibrinöser Lungenentzündung und Meningitis ist endlich der Umstand, dass ausser beiden Affectionen relativ häufig bei demselben Individuum noch das Vorhandensein einer Endocarditis constatirt wird. In NETTER's Statistik tritt diese neue Complication bei mehr als einem Drittel der Fälle zu Tage; WEICHSELBAUM [50]) sah sie unter 10 — zugleich bacteriologisch untersuchten — Fällen zweimal.

Von besonderem Interesse ist natürlich die Frage, welches Moment das eigentliche ätiologische Bindeglied zwischen der Entzündung der Lunge und der Meningitis darstellt. Ich brauche bei der Erörterung dieser Frage auf die in der vorbacteriellen Zeit über den Zusammenhang beider Erkrankungen aufgestellten Hypothesen hier um so weniger einzugehen, als die Mehrzahl unter ihnen von vornherein auf lebhaften Widerspruch stiess, und heute, wo wir einen durchaus klaren Einblick in dieses Gebiet der ätiologischen Forschung gewonnen haben, ohne Schaden der Vergessenheit anheimgegeben werden darf. Bereits KLEBS [51]), EBERTH [52]) und LEYDEN [53]) war das Vorkommen von Mikrococcen in dem entzündlichen Exsudate bei Meningitis aufgefallen, ohne dass es indess diesen Autoren wegen des Mangels an Culturversuchen möglich war, sich in bestimmter Weise über die Natur der von ihnen beobachteten Mikroorganismen zu äussern. Der erste sichere Beweis, dass das Virus der Pneumonie durch Einwanderung in

die Meningen zu einer eitrigen Entzündung derselben Veranlassung geben könne, wurde durch mich [54]) und zu gleicher Zeit unabhängig von mir durch Foà und Bordoni-Uffreduzzi [55]) erbracht. Seitdem sind eine grössere Anzahl bestätigender Untersuchungen von verschiedenen Seiten [56]) veröffentlicht worden, welche zu dem Schlusse berechtigen, dass mindestens in der Mehrzahl aller derjenigen Fälle, in denen im Anschluss an genuine fibrinöse Pneumonie sich Meningitis entwickelt, diese gleich der Lungenentzündung ihre Entstehung dem von mir beschriebenen Pneumococcus verdankt. Wo ein anderer pathogener Pilz als Ursache der Entzündung in dem meningealen Exsudat gefunden wird, handelt es sich wahrscheinlich stets um besondere Complicationen, so dass diese Fälle als Ausnahmen von der Regel hingestellt werden können. Zur Rubrik derselben gehört u. A. ein von Lancereaux beobachteter und von Netter [57]) bacteriologisch durchforschter Krankheitsfall, bei welchem in dem meningitischen Eiter statt der erwarteten Pneumococcen Streptococcen nachgewiesen wurden; als Quelle derselben war ein in dem pneumonisch-infiltrirten Lungengewebe enthaltener Abscess anzusehen, von dem aus eine Secundärinfection stattgefunden hatte. — Wie sich der bacterioskopische Befund dann verhält, wenn die Meningitis primär auftritt und die Pneumonie sich erst secundär entwickelt, darüber fehlen noch genügende Untersuchungen, da diese Fälle ihrer Häufigkeit nach die Minderzahl repräsentiren. Bekanntlich kennt man bereits jetzt mehrere Bacterienarten, welche eine eitrige Hirnhautentzündung zu erzeugen im Stande sind. Doch kann mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Primärform dieser Affection überaus häufig einer Pneumococceninvasion ihre Entstehung verdankt [58]), kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass wenigstens bei einem Theil der Erkrankungen, welche die zuletzt erwähnte Combination von Meningitis und Pneumonie darbieten, dasselbe ätiologische Moment wirksam ist.

Es erübrigt uns jetzt noch den Wegen nachzuforschen, auf welchen das Pneumonievirus in die Meningen gelangt. Hier kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht, welche zum Theil davon abhängen, dass bald die Lunge, bald die weiche Gehirnhaut den primären Angriffspunkt der Infection darstellt. Geht die Pneumonie der Meningitis voraus, so können die sie verursachenden lancettförmigen Diplococcen zunächst *auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen* aus der entzündeten Lunge in das Gehirn, bezw. dessen Umhüllungen einwandern. Schon Koch hatte sich

mikroskopisch von der Anwesenheit dieser Spaltpilze in den Blutgefässen, nicht blos der Lunge, sondern auch entfernterer Organe, z. B. in den Nierencapillaren (cf. pag. 260) bei Pneumonie überzeugt. Andere Untersucher, zu denen ich mich selbst zählen kann, haben seine Beobachtung durch Culturversuche bestätigt. Aus den Untersuchungen von GUARNIERI[59]), sowie von ORTHENBERGER[60]) darf man ferner folgern, dass höchst wahrscheinlich in allen Fällen von Pneumonie der Krankheitserreger auch im Blute kreist. Demnach ist jedenfalls die Möglichkeit, dass auf diese Weise sich seine Ansiedlung in den Gefässen der Pia mater vollzieht, ohne Weiteres zuzugeben. Für diejenigen Fälle aber, in denen die doppelte Complication der Meningitis und Endocarditis ulcerosa bei Pneumonie vorliegt, ist vollends an der embolischen Entstehungsweise der ersteren nicht zu zweifeln. Die Bemerkung NETTER's, dass in je drei Fällen von Pneumonie mit Endocarditis mindestens zweimal Meningitis angetroffen wird, kann, selbst wenn sie sich nicht im vollen Umfange bestätigen sollte, zur weiteren Begründung dieses Infectionsmodus dienen. Andererseits hat WEICHSELBAUM[61]) den Nachweis geliefert, dass auch auf der Bahn der Lymphgefässe die Propagation der Pneumococcen von der infiltrirten Lunge aus bis zur Umhüllung des Gehirns und Rückenmarkes statthaben kann. Gar nicht selten findet man in den Leichen von Individuen, welche an einer Pneumonie zu Grunde gegangen sind, ein entzündliches Oedem des lockeren Bindegewebes des Mediastinums, des Halses in der Umgebung von Trachea und Oesophagus, sowie des submucösen Gewebes der Rachenorgane. Auch das Involucrum der Nebenhöhlen der Nase erweist sich unter solchen Umständen von gelblichem Serum infiltrirt oder ist der Sitz einer fibrinös-eitrigen Exsudation, und allerorts gelang es WEICHSELBAUM in den diese Veränderungen darbietenden Geweben die Ihnen bekannten charakteristischen Diplococcen der Pneumonie nachzuweisen. Verbreitet sich aber der Process, wie ich Ihnen eben mittheilte, auf die Nebenhöhlen der Nase, auf das Siebbeinlabyrinth, die Sinus frontales, die Keilbeinhöhle, nun so bedarf es nur noch einer kurzen Wanderung, damit der Krankheitserreger in die Schädelhöhle eindringt. Die Beobachtungen WEICHSELBAUM's hat NETTER[62]) bestätigt und noch dahin erweitert, dass er die Pneumococceninvasion bis in die Paukenhöhle und das Ohrlabyrinth verfolgte, von wo aus, wie ich nicht des Weiteren auseinanderzusetzen brauche,

dem Virus eine neue Eintrittspforte in die Meningen, sei es auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen, sei es längs der Nervenscheiden eröffnet wird. — Die mitgetheilten Thatsachen gewähren uns eine klare Vorstellung der pathogenetischen Beziehungen zwischen Pneumonie und Meningitis, obwohl sie den Gegenstand noch nicht ganz erschöpfen. Vor Allem wird sich Ihnen sicherlich die Frage aufdrängen, wie sich denn der Infectionsvorgang in denjenigen Fällen gestaltet, in denen die Symptome beider Affectionen zu gleicher Zeit einsetzen oder gar die Meningitis der Pneumonie vorauseilt. Netter sowohl wie Weichselbaum neigen der Ansicht zu, dass dieselben entzündlichen Veränderungen des Nasenrachenraumes und der ihm benachbarten Höhlen, welche wir vorher durch Verbreitung des Pneumonieerregers von der Lunge aus sich entwickeln sahen, auch durch primäre Einwirkung desselben auf die Schleimhaut der oberen Luftwege erzeugt werden können. Zum Beweise hierfür beruft sich der erstgenannte Autor auf die von ihm bestätigte Beobachtung Cornil's, dass bei Pneumonikern häufig die Mandeln einen Zustand von Schwellung und entzündlicher Infiltration darbieten, welcher durch das Eindringen verschiedener Mikroorganismen, u. A. auch der lanzettförmigen Diplococcen, in ihr Gewebe bedingt ist. Des Ferneren hat Zaufal [63]) das Vorkommen einer primären, durch dieselben Spaltpilze erzeugten Otitis media dargethan, und Weichselbaum [64]) constatirte unter fünf Fällen von primärer Cerebrospinalmeningitis ohne nachträgliche Betheiligung der Lunge viermal seröse Exsudation, bezw. eitrige Entzündung der Kieferhöhlen, des Siebbeinlabyrinthes und der Paukenhöhle. In den ausgeschwitzten Flüssigkeiten wurden von ihm zahlreiche Pneumococcen gefunden. Befinden wir uns somit keineswegs gänzlich im Unklaren darüber, welchen Weg das infectiöse Agens dann nimmt, wenn die Pneumonie die Scene der Erkrankung nicht direct eröffnet, so dürfen Sie doch, wie ich nochmals hervorhebe, nicht glauben, es müsse sich unter solchen Umständen allemal um Pneumococceninvasion in das Gehirn handeln. Gerade hier wäre diese Annahme weit verfehlter, als in dem anderen Falle, wo die Lunge das primär befallene Organ ist. Es ist nicht blos möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass auch im Gefolge von Meningitiden, welche ihre Entstehung der Wirkung eines beliebigen anderen, Eiterung erregenden Mikroorganismus verdanken, sich gelegentlich secundär Entzündungen der Lunge entwickeln können. Schliesslich mag nicht

unerwähnt bleiben, dass das Verdienst, zuerst die Aufmerksamkeit auf das öftere Vorkommen eitriger Entzündungen der oberen Theile der Nasenhöhle bei Meningitis cerebrospinalis gelenkt zu haben, unzweifelhaft WEIGERT [65]) gebührt. Wenngleich seine Beobachtungen in dem so wichtigen Punkte der bacteriologischen Untersuchung erst durch spätere Forscher ergänzt wurden, so haben sie doch von vornherein das Interesse der Kliniker erregt, da thatsächlich dem Ausbruch primärer Meningitiden zuweilen catarrhalische Erscheinungen im Bereiche der oberen Respirationswege, sowohl in Gestalt einer Grippe, als auch eines intensiven Schnupfens [66]), oder — bei Säuglingen — eines Keuchhustens [67]) vorausgehen.

Die rechtzeitige Erkennung der die Pneumonie complicirenden Meningitis ist oft mit Schwierigkeiten verknüpft; ja es kommen nicht wenig Fälle vor, in denen man erst bei der Autopsie durch den Befund einer eitrigen Hirnhautentzündung überrascht wird. Der Grund hiervon liegt für einmal darin, dass auch bei Abwesenheit jedweder gröberer Texturveränderungen am Gehirn die Lungenentzündung häufig genug unter schweren nervösen Erscheinungen verläuft, welche die eigentlichen meningitischen Symptome mehr oder weniger verdecken; sodann können die letzteren selbst nur sehr unvollkommen ausgebildet sein oder sogar vollständig fehlen. Andererseits habe ich Sie bei Besprechung der Fieberdelirien auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass speciell die Pneumonie der Kinder gar nicht selten unter so stürmischen Erscheinungen von Seiten des Gehirns einsetzt, dass man sich hüten muss, hier nicht in den entgegengesetzten Fehler zu verfallen und eine Meningitis anzunehmen, wo eine solche in Wahrheit nicht vorliegt. RILLIET und BARTHEZ haben diese Fälle als Pneumonie cérébrale von den übrigen unterschieden, und vielfach ist die Ansicht verbreitet, dass sie hauptsächlich bei Entzündung der Oberlappen vorkommen, was von HENOCH [68]) bestritten wird. Nach den Beobachtungen MAURER's [69]) sind die Convulsionen, welche die eclamptische Form der „Gehirnpneumonie" der Kinder begleiten, dadurch von den auf Meningitis beruhenden unterschieden, dass sie gleich im Beginn der Lungenentzündung auftreten und gewissermassen das erste in die Augen springende Symptom der Erkrankung bilden, während die meningitischen Krämpfe in Verbindung mit anderen nervösen Störungen erst gegen das normale Ende der Pneumonie sich bemerkbar machen. Auch legt dieser Autor für die Erken-

nung der Complications-Meningitis bei Kindern, welche sich noch innerhalb des ersten Lebensjahres befinden oder dasselbe wenig überschritten haben, ein besonderes Gewicht auf das Verhalten der grossen Fontanelle. In Folge der durch das entzündliche Exsudat bedingten Zunahme des intracraniellen Druckes erscheint dieselbe gewölbter und gespannter, so dass zuweilen selbst ihre pulsatorische Bewegung und der sie begrenzende Knochenrand nicht mehr gefühlt werden kann.

Bei Erwachsenen kann die zur Pneumonie hinzutretende Meningitis, wie ich bereits vorhin erwähnte, völlig occult verlaufen. Es ereignet sich das besonders oft in denjenigen Fällen, bei denen dieselbe gleich im Beginn oder auf der Höhe der Lungenentzündung sich entwickelt und der Verlauf ein sehr rapider ist. Sowohl der Kopfschmerz, wie die Nackensteifigkeit brauchen unter solchen Umständen nicht einmal andeutungsweise vorhanden zu sein. Traube[70]) erwähnt eines mit Endocarditis ulcerosa complicirten Falles von doppelseitiger Pneumonie bei einem 65jährigen Manne, welcher zwei Tage vor dem Tode lediglich das Symptom eines hochgradigen Stupors darbot. In anderen Fällen gerathen die Patienten, nachdem kurze Zeit Delirien voraufgegangen sind, alsbald in einen Zustand tiefsten Coma's, in welchem sie das Bild völliger Resolution darbieten, und aus dem sie nicht mehr zum Bewusstsein erwachen. Statt dessen kann auch, wie ich im Vorhergehenden bereits erwähnte, der Verlauf einem apoplectischen Insult ähneln, und halbseitige Lähmung mit oder ohne begleitende Aphasie auftreten, wobei natürlich gleichfalls die Möglichkeit einer sicheren Diagnose ausgeschlossen ist. In Fällen dieser und der vorhergehenden Art versäume man jedenfalls die Untersuchung des Augenhintergrundes nicht; denn wiewohl dieselbe häufig ein durchaus negatives Resultat ergibt, so hat doch Wernicke[71]) auf das Vorkommen neuroretinitischer Veränderungen, welche sich durch mässige Schwellung und deutliche Röthung der Papille, sowie grauweissliche Trübung der Gefässe in ihrer Nachbarschaft bemerkbar machen, hingewiesen. Treten die meningitischen Erscheinungen erst zu Tage, nachdem die Krisis bereits erfolgt ist oder gar ein mehrtägiges fieberfreies Intervall bestanden hat, so ist die Diagnose bei weitem leichter, da das Wiedereinsetzen des Fiebers, die intensiven Kopfschmerzen, die Steifigkeit der Wirbelsäule, die bedeutende Hyperästhesie der Haut und Muskeln und eventuell sich hinzugesellende Lähmungen im Gebiete der

Hirnnerven (Ptosis, Strabismus, Facialisparalyse) meist einen Zweifel über die Ursache der complicatorischen Störungen nicht aufkommen lassen. — Die Prognose der Meningitis bei Pneumonie ist im Allgemeinen, trotzdem Heilungen vorkommen, eine höchst ungünstige. Für die Behandlung sind im Grossen und Ganzen dieselben Massnahmen, welche wir auch zur Bekämpfung der primären Cerebrospinalmeningitis anzuwenden gewohnt sind, in Betracht zu ziehen. Neben der Application einer Eisblase und örtlichen, auf die Nackengegend zu beschränkenden Blutentziehungen, verordnen wir Einreibungen von grauer Salbe, in dreistündlichen Dosen von 2 Gramm, welche auf die verschiedenen Körperregionen zu vertheilen sind. Daneben empfiehlt sich der Gebrauch eines ableitenden Verfahrens in Form von Abführungen mit Infusum Sennae compositum bis zur Production mehrerer wässeriger Ausleerungen innerhalb einer Tagesperiode.

Während bei der eben behandelten Form der Meningitis das Exsudat entweder an der Convexität und der Basis zugleich seinen Sitz hat oder die erstere vorwiegend betheiligt ist, pflegen bei der tuberculösen Hirnhautentzündung die anatomischen Veränderungen durchschnittlich an der Basis am stärksten ausgeprägt zu sein, daher man diese Form auch kurzweg als Meningitis basilaris bezeichnet. Namentlich an denjenigen Stellen, an welchen die Arachnoidea brückenförmig über Vertiefungen und Furchen der an Unebenheiten und Vorsprüngen reichen Basis ausgespannt ist, zeigen sich die zwischen ihr und der eigentlichen Pia befindlichen subarachnoidealen Maschenräume von einem grauweisslichen oder mehr gelblichen sulzigen Infiltrat erfüllt. Lässt man den flüssigen Antheil desselben durch Entfernung des oberflächlichen Blattes der Arachnoidea abfliessen, so erblickt man besonders in der Umgebung der mit fibrinösem Exsudat bedeckten Gefässe und zum Theil direct auf ihnen eine mehr oder weniger reichliche Menge miliarer und submiliarer grauer Knötchen. Auch in ihrer weiteren Ausbreitung nach den Schläfentheilen des Gehirns zu folgen dieselben hauptsächlich dem Verlaufe der Gefässe, namentlich demjenigen der Aae. fossae Sylvii, sowie der Aae. cerebri profundae. An der Convexität sind die Tuberkelknötchen meist spärlicher und ebenso die eigentlich entzündlichen Erscheinungen weniger ausgebildet, falls nicht gerade von einem daselbst befindlichen älteren Erkrankungsherde aus die Dissemination des tuberculösen Virus stattgefunden hat. Doch gibt es von diesem

sozusagen typischen Verhalten vielfache Abweichungen, auf welche ich hier, ohne mich in Details zu verlieren, nicht eingehen kann. Die Ventrikel des Gehirns sind oftmals durch einen bedeutenden Erguss derartig erweitert, dass die Windungen an der Convexität abgeplattet und das Organ in toto vergrössert erscheint. Es ist dieser Erguss Folge der Fortsetzung der Entzündung auf die Tela und die Plexus chorioidei, welche ebenfalls miliare Knötchen aufweisen können. Während man früher dem Verhalten der weichen Hirnhaut des Rückenmarks bei dieser Erkrankung nicht genügend Beachtung schenkte, hat F. Schultze[72]) im Verein mit seinen Schülern[73]) darauf aufmerksam gemacht, dass auch sie in der Mehrzahl aller Fälle sich an dem entzündlichen Process betheiligt, so dass man es in Wahrheit mit einer Meningitis cerebrospinalis tuberculosa zu thun hat. Von besonderem Interesse ist dabei, dass die Entzündung der Pia sich auf die Rückenmarksubstanz selbst fortsetzen und zu einer, besonders die peripheren Theile der Hinter- und Seitenstränge betheiligenden Perimyelitis Veranlassung geben kann. Sie kennzeichnet sich durch kleinzellige Infiltration der in diese Abschnitte von der Pia aus einstrahlenden Bindegewebszüge, sowie der Neuroglia, und durch Quellung der Axencylinder in der benachbarten weissen Substanz, während die graue Substanz entweder gänzlich frei bleibt, oder nur untergeordnete Veränderungen darbietet. Endlich wäre noch — gerade mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen — der gleichfalls von Schultze am Rückenmark und von Kahler[74]) an den Gehirnnerven nachgewiesenen Wurzelneuritis zu gedenken, welche im Grossen und Ganzen durch ähnliche anatomische Veränderungen, wie die eben erwähnte Perimyelitis ausgezeichnet ist. — Die tuberculöse Meningitis ist fast stets eine secundäre Erkrankung und nimmt ihren Ausgang von älteren tuberculösen Herden, sei es der Lunge, Drüsen oder Knochen. Die Infection erfolgt dabei in der Regel durch die Blutbahn, was nach unseren heutigen Kenntnissen über die relative Häufigkeit der Gefässwandtuberculose bei der disseminirten, d. h. mehrere Organe befallenden Form der tuberculösen Erkrankung nicht zu verwundern ist. Auf Grund der Untersuchungen von Weigert[75]) ist anzunehmen, dass bei Kindern hauptsächlich verkäste Drüsen den Ausgangspunkt für die Blutinfection bilden. In der That fand Bommers[76]) bei 38 an tuberculöser Meningitis verstorbenen Kindern 21mal, d. h. in 55 Procent der Fälle Verkäsung der Bronchial-,

Mesenterial- oder Cervicaldrüsen; in 5 Fällen waren überhaupt keine sonstigen tuberculösen Veränderungen nachzuweisen. Dagegen nimmt bei Erwachsenen die käsige Pneumonie als Infectionsquelle den ersten Platz ein; nach Bommers ist sie in 70 Procent der Fälle vorhanden.

Man ist gewohnt, drei Stadien im Krankheitsverlaufe der tuberculösen Meningitis zu unterscheiden, eine Auffassung, die zwar für eine Reihe von Fällen sich aufrecht erhalten lässt, anderen gegenüber dagegen absolut undurchführbar ist. Wie bei der gewöhnlichen eitrigen Cerebrospinalmeningitis kann es sich auch hier ereignen, dass ein Kranker, der vorher gar keine Symptome seitens des Nervensystems darbot, plötzlich benommen wird, in tiefes Coma verfällt und nach 24 oder 48 Stunden stirbt. Der nichtsdestoweniger ausgebildete anatomische Befund am Gehirn zwingt uns unter solchen Umständen zur Annahme eines occulten Verlaufes der Entzündung. In Fällen, wo die Dauer eine ungleich längere und die Unterscheidung einzelner Stadien angebracht ist, kann man zunächst von einer *Periode der entzündlichen Reizung* sprechen. Die Kranken beginnen über mehr und mehr sich steigernden Kopfschmerz, welcher ihren Schlaf unterbricht, zu klagen, erbrechen öfter und bieten ausser kahnförmiger Einziehung des Leibes und Constipation als weiteres auffälliges Symptom eine oftmals ziemlich beträchtliche Verlangsamung der Pulsfrequenz dar, Erscheinungen, welche als unmittelbare Folge des Druckes des Exsudates auf die Hirnbasis, insbesondere auf die Medulla oblongata zu betrachten sind. Zunehmende Benommenheit bei Fortdauer des Kopfschmerzes, welcher sich auch durch permanentes Stöhnen äussert, leitet das *zweite Stadium* ein; man darf es als das der *beginnenden Lähmung* bezeichnen. Der Leib erscheint auch jetzt noch muldenförmig vertieft und die Pulsfrequenz nimmt unter Umständen weiter ab. Mehr und mehr tritt die Nackenstarre, zuweilen gepaart mit einer ausgesprochenen Steifheit der Wirbelsäule in den Vordergrund, so dass das Aufrichten der Patienten die grösste Mühe verursacht. Allmälig machen sich auch Rigiditäten der Musculatur, welche sich bis zu deutlichen Contracturen steigern und entweder sich auf vereinzelte Muskelgruppen oder die Muskeln mehrerer Extremitäten zugleich erstrecken können, bemerkbar. Diese motorischen Reizerscheinungen sowohl, wie die mitunter bereits im ersten Stadium vorhandene Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut führt Schultze zum Theil auf die Betheili-

gung der Rückenmarks-Pia und die von ihm in der Medulla spinalis selbst nachgewiesenen entzündlichen Processe, sowie auf die Neuritis der Rückenmarkswurzeln zurück, gibt jedoch zu, dass sie trotz des Vorhandenseins der letzteren Veränderungen fehlen können. Gegen das Ende des zweiten Stadiums treten endlich noch Lähmungserscheinungen, besonders im Bereiche der Gehirnnerven (Ptosis, Strabismus, Facialisparalyse, Ungleichheit der Pupillen), gar nicht selten auch solche der Extremitäten hinzu. Soweit es sich dabei um die Gehirnnerven handelt, war man früher geneigt, die Parese derselben auf den Druck, welchen das basale Exsudat auf die Nervenstämme unmittelbar ausübt, zurückzuführen. Seitdem jedoch KAHLER [74]) in einem Falle von Meningitis tuberculosa totale Lähmung des rechten Oculomotorius constatirte, welche nach Ausweis der postmortalen Untersuchung wesentlich auf einer Neuritis der Wurzel dieses Nerven beruhte, fragt es sich, ob nicht auch in einem Theil der übrigen Fälle die Lähmungssymptome auf neuritischer, beziehungsweise — bei den Extremitätenlähmungen — zugleich auf myelitischer Grundlage beruhen. — Das den Schluss der Krankheit bildende dritte Stadium der vollständigen Resolution oder Lähmung währt im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden, deren Gesammtdauer sich durchschnittlich über ein bis zwei Wochen erstreckt, nur wenige Tage. Während desselben verharren die Patienten im tiefsten Coma; die kahnförmige Einziehung des Leibes verschwindet und macht einer deutlichen Auftreibung desselben Platz. An Stelle der vorher bestehenden Pulsverlangsamung tritt zunehmende Beschleunigung. Unter auffallender Verlangsamung der Respiration, welche entweder unregelmässig wird (cf. pag. 32) oder die Periodicität des CHEYNE-STOKES'schen Typus darbietet, erfolgt der Tod. Demselben gehen — namentlich bei Kindern — zuweilen Convulsionen vorauf. Offenbar haben wir es bei den Erscheinungen dieses Stadiums mit den Folgen des excessiv gesteigerten Hirndruckes zu thun. Der Fieberverlauf ist entweder während der ganzen Krankheit regellosen Schwankungen unterworfen, oder die Temperatur weist im zweiten Stadium — entsprechend dem zunehmenden Hydrocephalus — eine Neigung zum Absinken auf, welche später von erneuter, prämortaler Steigerung gefolgt sein kann. In diesem Falle bietet die Gesammtcurve eine sattelförmige Vertiefung dar, welche ihr trotz der einzelnen irregulären Schwankungen einen gewissen Typus aufdrückt. [77])

Von den mannigfachen Abweichungen, die der Verlauf der Meningitis tuberculosa gegenüber dieser Darstellung darbieten kann, will ich hier nur eine Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen. Dieselbe wird gelegentlich dann beobachtet, wenn von einem circumscripten tuberculösen Erkrankungsherd des Gehirns, welcher älteren oder jüngeren Datums sein kann, die Meningealtuberculose ihren Ausgang nimmt. In diesem Falle können dem Ausbruche der eigentlich meningitischen Symptome Erscheinungen vorausgehen, welche mit der diffusen Erkrankung der Hirnhaut nichts zu thun haben, sondern eine Folge jener Herdaffection sind. Mitunter ereignet es sich dabei, dass die Meningitis ganz kurze Zeit nach dem Ausbruch der Herdsymptome sich bereits bemerkbar macht, so dass diese sie gewissermassen einzuleiten scheinen, wodurch die irrthümliche Auffassung platzgreifen kann, als seien sie selbst bereits das erste Symptom der Entzündung. Hirschberg [78]) hat unter Beibringung einiger eigener Beobachtungen eine grosse Anzahl solcher Fälle aus der Literatur zusammengestellt, in denen bald schleichend sich entwickelnde Paresen einer Extremität, eines Facialis, oder eine plötzlich auftretende Hemiplegie, eine Aphasie, unter Umständen auch wiederholte Convulsionen, welche sich unter dem Bild der Jackson'schen Epilepsie abspielten, scheinbar die erste meningitische Erscheinung darstellten. Fast allemal fand sich in Fällen dieser Art entweder ein käsig tuberculöser Erkrankungsherd an denjenigen Stellen der Hirnoberfläche, resp. der Rinde, welche erfahrungsgemäss in functioneller Beziehung zu den intra vitam beobachteten Ausfalls- oder Reizerscheinungen stehen, oder es handelte sich um circumscripte encephalitische Processe. Auch diese jedoch sind auf Conglomerattuberkel, welche der Einschmelzung anheimgefallen sind, zurückzuführen, oder sie sind ein Product tuberculöser Gefässwanderkrankungen, die durch Störung, bezw. Aufhebung der Circulation zur Erweichung Veranlassung gegeben haben.

Im Allgemeinen sind Störungen, welche von einer wirklichen Destruction der Hirnsubstanz abhängen, bei Lungenkranken ziemlich selten. Der Fälle einfacher embolischer Verstopfung eines Gehirngefässes wurde schon im Vorhergehenden von mir gedacht. Besondere Erwähnung verdient noch das Vorkommen von Hirnabscessen. Sie können im Gefolge einer Affection des Respirationsapparates in doppelter Form — als metastatischer oder als tuberculöser Abscess — auftreten. Dem ersteren liegen

in der Regel ulceröse oder Eiterungsprocesse im Bereiche des Lungenparenchyms oder der Pleura zu Grunde. VIRCHOW[79]) hat zuerst auf das Vorkommen dieser metastatischen Gehirnabscesse bei Lungengangrän aufmerksam gemacht; seiner Veröffentlichung schliessen sich diejenigen von GULL[80]), BIERMER[81]), R. MEYER[82]), SENATOR[83]) und in neuerer Zeit namentlich die Beobachtungen NAETHER's[84]) an. Ausser der Gangrän bilden Bronchiectasien mit und ohne putride Zersetzung des Secretes, seltener ulceröse Lungentuberculose oder Lungenabscesse und endlich operirte Empyeme[85]) den Ausgangspunkt der Gehirneiterung. In allen diesen Fällen muss man als Ursache die Bildung infectiöser und zerfallender Thromben in kleineren oder grösseren Lungenvenenästen, welche sich in der Nachbarschaft der Eiterungshöhlen befinden, annehmen. Dem entsprechend sind die von ihnen ausgehenden Gehirnabscesse sehr häufig durch zwei Besonderheiten ausgezeichnet. Sie sind meist multipel, und ihr Inhalt ist von putrider, stinkender Beschaffenheit; doch kommen auch Abweichungen dieses Verhaltens vor. Sitzen die Abscesse im Centrum semiovale und erreichen sie keine besondere Grösse, so können sie völlig latent verlaufen und werden eventuell erst bei der Section entdeckt. Anders gestaltet sich der Verlauf, sobald wichtige Leitungsbahnen durch den Abscess zerstört werden oder derselbe durch seine Grösse und Umfangszunahme die Gehirnrinde mit afficirt, oder einen stärkeren Druck auf gewisse Theile derselben ausübt. Abgesehen von den diffusen Symptomen, welche in Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums bestehen, können sich in diesem Falle noch Reiz- oder Ausfalls-, bezw. Hemmungserscheinungen hinzugesellen. Die Kranken werden z. B. plötzlich von Aphasie oder Schwäche einer Extremität, bezw. Lähmung des mittleren und unteren Facialisastes der einen Seite befallen. Dazu treten Krämpfe, die wiederum den Typus der JACKSON'schen Epilepsie innehalten, d. h. zunächst das gelähmte Nervengebiet ergreifen und von hier aus sich in bestimmter Reihenfolge auf die übrigen motorischen Rindengebiete und die von ihnen innervirten Muskelgruppen ausbreiten. Nach jedem derartigen Anfall, welcher schliesslich mehr und mehr das Gepräge des gewöhnlichen epileptischen annimmt, schreitet die Lähmung an Intensität und Ausbreitung fort, so dass schubweise Verschlimmerung und allmälige Ausbildung einer completen Hemiplegie „durch Summation von Monoplegien“ (WERNICKE) auch für diese Form

des Gehirnabscesses geradezu charakteristisch ist. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist — gegenüber anderen Möglichkeiten, speciell dem Vorliegen eines Tumors — der Umstand, dass die Stauungspapille meist vermisst wird. Dennoch bleibt in manchen Fällen, namentlich wenn es sich um tuberculöse Individuen handelt, die Diagnose unsicher und schwankt zwischen Abscess, Tumor oder einer Oberflächenerkrankung des Gehirns (Meningitis). Auch kann, wie eine bemerkenswerthe Beobachtung Senator's[86]) lehrt, es vorkommen, dass trotz grosser Aehnlichkeit der Symptome der Obductionsbefund gar keine Herdaffection entdecken lässt und sich die wahrnehmbaren Veränderungen blos auf einseitige diffuse venöse Hyperämie beschränken. — Im Grossen und Ganzen ist der Verlauf des metastatischen Hirnabscesses ein ziemlich rapider und erstreckt sich nur auf wenige Tage, Wochen oder höchstens Monate. In einem von mir vor Jahren auf der Leyden'schen Klinik beobachteten Fall, welchen Brettner[87]) beschrieben hat, und welcher einen 37jährigen kräftigen, an Lungengangrän leidenden Steinträger betraf, trat indess der Tod erst fünf Jahre nach dem Beginn der Cerebralerscheinungen und nachdem das ganze letzte Jahr hindurch häufig wiederkehrende Anfälle von Jackson'scher Epilepsie vorausgegangen waren, ein. Bei der Section zeigte sich auf der rechten Hemisphäre, $2^1/_2$ Centimeter auswärts von dem Sulcus longitudinalis, eine diffuse Eiterinfiltration der Pia und Hirnrinde, welche die Gegend des Gyrus praecentralis einnahm. Unter dieser Stelle stiess man beim Einschneiden auf eine mit fötidem Eiter gefüllte Abscesshöhle, welche in der Richtung von vorn nach hinten einen grössten Durchmesser von 16 Mm. aufwies und sich 36 Mm. in die Tiefe erstreckte.

Ueber die Häufigkeit des tuberculösen Hirnabscesses vermag ich Ihnen keine bestimmten Zahlenangaben zu machen. Bis jetzt liegen eigentlich nur zwei derartige Beobachtungen — eine solche von Wernicke und Hahn[88]) — und eine von mir[89]) selbst gemachte vor. Indess habe ich in meiner diesen Gegenstand betreffenden Mittheilung darauf hingewiesen, dass bei genauerer Untersuchung das Vorkommen dieser Form des Hirnabscesses sich vielleicht nicht so selten gestalten dürfte, als es bisher erscheint, und dass möglicher Weise mancher Fall von Hirnabscess aus unbekannter Ursache, den man sonst schlechthin als „idiopathischen" bezeichnete, in Wahrheit zur Kategorie des tuberculösen gehört. Der von mir beobachtete Kranke litt an einer doppelseitigen

tuberculösen Lungenaffection und wurde sieben Wochen vor seinem Tode plötzlich aphatisch; es trat Lähmung des rechten Armes und heftiger Kopfschmerz in der Gegend des auch beim Beklopfen sehr empfindlichen linken Stirnbeins hinzu. Unter den Erscheinungen zunehmenden Hirndrucks erfolgte der Tod. Die Section ergab das Vorhandensein eines mindestens hühnereigrossen, mit dicklichem geruchlosem Eiter erfüllten Abscesses im Marklager der linken Hemisphäre. Derselbe reichte bis dicht an die Rinde der dritten Stirnwindung und erstreckte sich von hier aus auf die untere und mediane Partie der Centralwindungen. Er war von einer 2—3 Mm. dicken geschlossenen Balgmembran umgeben. Weder in deren Substanz, noch in der Nachbarschaft konnte man eine Spur von Tuberkeln oder käsigen Einlagerungen erkennen. Erst die mikroskopische Untersuchung des Eiters klärte die Natur des Abscesses auf, indem sich zahllose Tuberkelbacillen sowohl in dem Inhalt, als auch in der granulationsartigen inneren Schicht der Membran fanden, ohne dass eine Knötcheneruption wahrzunehmen war.

Nur einmal hat man bis jetzt die Entstehung eines Rückenmarksabscesses im Gefolge einer Lungenerkrankung constatirt. Die Beobachtung stammt von Nothnagel [90]) und ist — abgesehen von der ausserordentlichen Seltenheit der Rückenmarksvereiterung überhaupt — noch dadurch von besonderem Interesse, dass Nothnagel bei dem betreffenden Kranken, welcher an Bronchiectasie mit Cavernenbildung und putrider Zersetzung des Secretes litt — gestützt auf die Thatsache des Vorkommens von Hirnabscessen unter analogen Bedingungen — den Eiterherd in der Medulla spinalis diagnosticirt hatte. Die erst vier Tage vor dem Tode einsetzenden nervösen Symptome bestanden in plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen im ganzen Leib und Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten, woran sich alsbald Blasenlähmung und complete Paraplegie der Unterextremitäten mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe schloss. Auch in diesem Falle war die im unteren Brust- und Lendenmark belegene Abscesshöhle von stinkendem Eiter erfüllt.

Unsere Kenntnisse über das Vorkommen spinaler Erkrankungen bei Patienten, die zur Zeit des Auftretens derselben oder kurz zuvor von einer acuten febrilen Lungenaffection befallen wurden, reduciren sich zum Theil auf ähnliche Beobachtungen, wie man sie auch bei anderen acuten fieberhaften Processen, namentlich bei den Infectionskrankheiten im weiteren Sinne

zu machen Gelegenheit hat. Nur haben Sie zu berücksichtigen, dass dort wie hier eine Anzahl von Störungen, welche man früher ohne Weiteres auf „spinale“ Ursache zurückführen zu müssen glaubte, nach dem heutigen Stande der Dinge nicht mehr als der Ausdruck einer Erkrankung des Rückenmarkes, sondern vielmehr der peripheren Nerven angesehen wird. Ueberdies ist die Häufigkeit der unter diesem Gesichtspunkt zu prüfenden lähmungsartigen Zustände nach Lungenaffectionen eine geringere, als nach anderen acuten Erkrankungen, beispielsweise Typhus, Pocken, Diphtherie. Als Grundkrankheit kommt wiederum fast ausschliesslich die Pneumonie und allenfalls noch der gleich ihr auf der Wirkung eines Infectionsträgers beruhende Keuchhusten in Betracht. Da die bisher vorliegende Casuistik des Gegenstandes manche Lücke hinsichtlich Beobachtung und Untersuchung aufweist, und ein zur vollständigen Informirung ausreichendes Sectionsmaterial noch fehlt, so beschränke ich mich auf eine kurze summarische Angabe der bekannt gewordenen Beobachtungen. — Der erste Erkrankungsfall, welchen LANDRY [91]) als Typus der später nach ihm benannten acuten aufsteigenden Paralyse veröffentlichte, betraf einen 43jährigen Mann, bei welchem sich zwei Monate nach dem Beginne einer doppelseitigen Pneumonie mit langsamer Reconvalescenz die zum Tode führenden charakteristischen Lähmungserscheinungen entwickelten; das Sectionsergebniss war durchaus negativ. Aehnliche Beobachtungen von Lähmung sämmtlicher vier Extremitäten nach Pneumonie, wobei der Ausgang bald tödtlich war, bald Genesung erfolgte, haben MACARIO, PIDOUX, RÉVILLOUT und LEUDET mitgetheilt. [92]) Im Anschluss an Keuchhusten sah MOEBIUS bei einem Kinde das Symptomenbild der LANDRY'schen Paralyse sich entwickeln. Dagegen gehört der Fall CARRÉ's [93]), bei welchem kurze Zeit nach der Krisis einer doppelseitigen Pneumonie die Extremitätenlähmung in Verbindung mit Incontinenz der Blase und des Mastdarmes und Aenderung der elektrischen Erregbarkeit der befallenen Muskeln auftrat, nicht zu dieser Affection. In der That fanden sich post mortem myelitische Veränderungen und — was bemerkenswerth ist — in der weissen Substanz der Hinterstränge kurze stäbchenartige Bacterien, deren specielle Natur allerdings aus der Beschreibung nicht erhellt. — Von besonderem Interesse ist ein von SCHOENGARTH [94]) mitgetheilter Fall eines Soldaten, der schon einmal als Kind an Pneumonie mit consecutiver, mehrere Monate dauernder Lähmung der Gliedmassen erkrankt war. Der

Patient acquirirte im 23. Lebensjahre zum zweiten Male rechtsseitige Lungenentzündung. Zwölf Tage nach der Krisis entwickelten sich ziemlich stürmisch die Symptome einer ascendirenden Lähmung sämmtlicher Extremitäten mit Atrophie der Extensoren, Schwinden der Sehnenphänomene und fast totaler Vernichtung der faradomusculären Erregbarkeit. Die Sensibilität war nahezu intact, Blase und Mastdarm functionirten normal; auffallend war die hohe Pulsfrequenz (bis zu 156 Schlägen in der Minute). Nachdem noch reichlicher Speichelfluss eingetreten, und sich Erscheinungen von Athemnoth und Erschwerung der Sprache bemerkbar gemacht hatten, erfolgte plötzlich ein Umschwung zum Besseren, so dass Patient bereits fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung wieder Gehversuche machen konnte. Obwohl der Autor geneigt ist, diesen Fall der Kategorie der acuten atrophischen Spinallähmung (Duchenne's Paralysie spinale aiguë de l'adulte; Poliomyelitis anterior acuta Kussmaul's) zuzuzählen, und sich zum Beweise namentlich auf das Fehlen intensiver Sensibilitätsstörungen stützt, wird man die Möglichkeit doch zugeben müssen, dass es sich um eine Erkrankung der peripheren Nerven, und zwar um die degenerative Form der multiplen Neuritis, handelte. Auch Leyden [95]) erwähnt, dass er einige Male Lähmungen nach Pneumonie, welche, wie die bei Typhus vorkommenden, mit Contracturen einhergingen, beobachtet hat; genauere Angaben über den sonstigen Verlauf werden von ihm nicht gemacht

Fragt man, wie diese Paralysen, deren spinale Grundlage in einem grossen Theile der Fälle keineswegs sicher erhärtet, ja nicht einmal besonders wahrscheinlich ist, zu Stande kommen, so unterliegt es kaum einem Zweifel, dass ihre Entstehung mit der voraufgegangenen Infection des Organismus, deren Product die Lungenerkrankung war, in Zusammenhang steht. Ob es sich dabei um eine directe Localisirung desselben Krankheitserregers in der Rückenmarks- bezw. Nervensubstanz handelt, oder ob nur die von ihm erzeugten chemischen Producte, die sogenannten Toxine, das pathogenetische Moment darstellen, muss durch weitere Untersuchungen entschieden werden. Jedenfalls fordert die Beobachtung Curschmann's [96]), welcher in einem Falle von ascendirender Lähmung bei Ileotyphus in der Substanz des Rückenmarkes Typhusbacillen nachzuweisen vermochte, sowie der vorhin mitgetheilte Fall Carré's von Extremitätenlähmung nach Pneumonie zu bacterioskopischen Untersuchungen der Medulla in tödtlich verlaufenden

Fällen dieser Art auf. — Marie [97]) und vor ihm Kahler und Pick [98]) haben die Vermuthung ausgesprochen, dass auch ein anderer Erkrankungsprocess, die multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose, welche man wiederholentlich im Anschluss an acute fieberhafte Infectionskrankheiten und speciell auch an Pneumonie sich entwickeln sah, durch toxische Einwirkungen der Bacterien, resp. ihrer Stoffwechselproducte auf die Substanz des Centralnervensystems erzeugt werden könne. Speciell der ersterwähnte Autor erkennt überhaupt keine andere Entstehungsweise dieser Affection, als diejenige auf der Basis einer voraufgegangenen Infection an, die ihrerseits durch sehr verschiedene Krankheitserreger (Typhus, Pocken, Diphtherie, Dysenterie, Erysipelas, Pneumonie, vielleicht selbst Syphilis) bedingt sein kann. Er hebt hervor, dass durch eine solche Annahme auch das Verständniss der anatomischen Veränderungen ungemein erleichtert wird, deren diffuse Ausbreitung und Abhängigkeit von entzündlichen Gefässwandalterationen [99]) auf ein im Blute kreisendes schädliches Agens hinweise. Dennoch darf man nicht ausser Acht lassen, dass Nekropsien, welche die Entwicklung der disseminirten Hirn- und Rückenmarkssclerose, insbesondere nach Pneumonie darthun, vorderhand noch nicht existiren, dass die auf sie zu beziehenden Symptome des Tremors und der Muskelrigidität sehr wohl durch Residuen einer zunächst latent verlaufenen Meningitis spinalis vorgetäuscht werden können [100]), und dass da, wo die Diagnose der multiplen Sclerose gesichert war, meist das zeitliche Intervall zwischen der Krisis der Pneumonie und den ersten nervösen Störungen zu bedeutend erscheint, um die letzteren ohne Bedenken auf eine Nachwirkung der primären Infection zurückzuführen. Auch können in acuter Weise sich entwickelnde atactische Symptome, wie sie beispielsweise ein Patient Friedreich's [101]) darbot, sehr wohl auf degenerativer Polyneuritis (Pseudotabes) beruhen, wofür in dem eben citirten Fall die schnell erfolgte Genesung sogar direct spricht.

In verschiedener Weise kann das Rückenmark bei Tuberculösen erkranken. Während grössere Conglomerattuberkel, welche meist im Zustande partieller oder totaler Verkäsung mit Erweichung und entzündlichen Veränderungen der umgebenden Substanz angetroffen werden, im Allgemeinen selten sind, kommen, wie es scheint, myelitische Processe öfter vor. Sie präsentiren sich meist unter dem Bilde der Myelomeningitis und sind uns in dieser Form bereits bei der Besprechung der tuberculösen

Cerebrospinalmeningitis begegnet. Aber auch isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Betheiligung der Pia des Gehirns an der Entzündung, können sie sich entwickeln und zu Störungen der Motilität und Sensibilität Veranlassung geben; der Verlauf ist ein acuter oder subacuter. Raymond[102]) unterscheidet zwei Formen der diffusen tuberculösen Leptomyelitis. Die eine ist von beschränkterer Ausdehnung, erreicht ihre grösste Intensität im Lendenmark und ist durch Knötcheneruption charakterisirt, welche nicht blos in dem Gewebe der verdickten und adhärenten Pia, sondern auch in dem Rückenmark selbst, sogar in der grauen Substanz desselben nachweisbar ist. In der Umgebung constatirt man Leucocytenanhäufung um die Gefässe der grösseren Bindegewebssepta, ferner Kernvermehrung der Neuroglia und Schwellung der Achsencylinder. Bei der anderen Form, welche von ihm als Myélite diffuse infiltrée bezeichnet wird, tritt das tuberculöse Element in den Hintergrund, während die rein entzündlichen Veränderungen prävaliren. Im Uebrigen entsprechen diesen anatomischen Differenzen keine besonderen klinischen Unterscheidungsmerkmale des Processes. Die Symptome bestehen in mehr oder weniger heftigen lancinirenden Schmerzen, Parästhesien, wie Ameisenlaufen, stellenweisem Verlust der Hautsensibilität und allmälig sich entwickelnder paraplegischer Lähmung. Diese kann sich mit Contracturen verbinden oder bei sehr rapidem Verlauf gänzlich fehlen, so dass alsdann eigentlich nur die Schmerzen, welche jedoch vorwiegend durch Meningitis und Wurzelneuritis bedingt sind, als Krankheitserscheinung übrigbleiben. In solchem Falle wird die Diagnose stets eine unsichere sein, da eine andere, weit häufigere Affection des Nervensystems bei Tuberculösen, die Polyneuritis, oft genug mit genau den gleichen Sensibilitätsstörungen einhergeht.

Man sollte voraussetzen, dass die multiple Neuritis, deren Entwicklung im Verlaufe sehr vieler acuter Infectionskrankheiten beobachtet wird, auch bei Pneumonie öfter anzutreffen wäre. Dies ist jedoch nicht der Fall, und thatsächlich verfügen wir bis jetzt erst über eine einzige Krankengeschichte nebst mikroskopischem Befunde, durch welche das Vorhandensein einer Neuritis mässigen Grades bei einem Pneumoniker sicher erwiesen wurde. Selbst dieser von Oppenheim[103]) mitgetheilte Fall ist indess nicht ganz beweisend, insofern der betreffende Kranke zugleich Potator war. Um so häufiger wird, wie eben schon bemerkt, die in Rede stehende Affection bei Phthisikern angetroffen. Bereits

frühere Beobachter, namentlich Beau, hatten den neuralgischen Beschwerden, von welchen manche dieser Kranken in qualvollster Weise Tag und Nacht heimgesucht werden, ihre Aufmerksamkeit geschenkt, ohne deren wahre Ursache zu erkennen. Erst in den letzten Jahren hat man sich durch eingehende Untersuchungen davon überzeugt, dass es sich bei der Mehrzahl der Fälle um eine Erkrankung der peripheren Nerven handelt. Das anatomische Bild derselben unterscheidet sich in nichts von demjenigen der Polyneuritis aus anderer Ursache. Bald handelt es sich um rein parenchymatöse Veränderungen, welche in Zerfall und fettiger Degeneration der Markscheide, in varicöser Anschwellung und stellenweisem Defect der Achsencylinder bis zum totalen Schwund der Nervenfasern bestehen; bald tritt der exquisit entzündliche Charakter der interstitiellen Neuritis, verbunden mit Kernwucherung und Leukocytenanhäufung im Epi- und Perineurium, namentlich um die Gefässe herum, in den Vordergrund. Selbst die schwerere Form der acuten hämorrhagischen Entzündung constatirte Rosenheim[104]) im Bereiche der grösseren Nervenstämme bei einem mit Lungentuberculose behafteten Individuum. Gewöhnlich allerdings sind die feineren peripheren Nervenverzweigungen, die motorischen Muskel- und Hautnervenäste vorwiegend erkrankt, während in centripetaler Richtung der Process an Intensität abnimmt und die Nervenwurzeln und das Rückenmark sich als intact erweisen. Auch scheint nach einer Beobachtung Senator's[105]) unter Umständen die Erkrankung mit einer acuten interstitiellen Myositis einsetzen zu können. Bezüglich der klinischen Manifestation dieser anatomischen Veränderungen ist zunächst die Thatsache von Interesse, dass nach den übereinstimmenden Angaben von Pitres und Vaillard[106]), sowie von Oppenheim und Siemerling[107]) ein mässiger Grad parenchymatöser Degeneration der Nervenfasern bei manchen Phthisikern gefunden wird, welche zu Lebzeiten überhaupt keine besonderen nervösen Symptome dargeboten hatten. Auch sonst wird häufig eine völlige Congruenz zwischen der Intensität und Ausbreitung der anatomischen Läsionen und der klinischen Erscheinungen vermisst. Oppenheim schliesst hieraus, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Acuität, mit der sich die Entartung entwickelt, von Einfluss auf den Umfang der Symptome ist. Im Uebrigen variirt, wie bei der Polyneuritis aus anderer Ursache, das Krankheitsbild, insofern bei manchen Patienten die motorischen Erscheinungen in Gestalt schlaffer Lähmungen, mit Abmagerung

der Musculatur und partieller Entartungsreaction, sowie mit Aufhebung der Sehnenphänomene überwiegen, bei anderen sich lediglich sensible Störungen bemerkbar machen. Diese afficiren den Allgemeinzustand der Patienten insofern mehr, als sie wegen ihrer oftmals unerträglichen Heftigkeit und Hartnäckigkeit ihnen jegliche Ruhe rauben. Sie können sich als Gelenkneuralgien, sowie in Form bohrender oder lancinirender Schmerzen, wie bei einer Ischias oder Brachialneuralgie manifestiren und mit hochgradiger Hyperästhesie der Haut einhergehen. Selbst die leiseste Berührung dieser wird unter Umständen nicht vertragen. Besonders schmerzhaft ist auch die Compression der Musculatur selbst, sowie der Druck auf oberflächlich verlaufende Nervenstämme. Ferner kommen Parästhesien in Form von Pelzigsein und Ameisenkriechen in der Haut vor, desgleichen circumscripte oder ausgedehntere Anästhesien der Haut bei gleichzeitiger subjectiver und objectiver Schmerzempfindung in den tiefen Theilen oder im Verlauf der Nervenstämme. Gar nicht selten wechseln diese Erscheinungen den Ort oder cessiren eine zeitlang gänzlich, um plötzlich von Neuem mit gesteigerter Heftigkeit aufzutreten. Von begleitenden trophischen Störungen ist das gelegentliche Auftreten eines Herpes zoster zu erwähnen, welchen Leudet [108]) in siebzehn derartigen Fällen beobachtete. Zur Bekämpfung der Schmerzen empfiehlt sich die Darreichung der bekannten Antineuralgica, vor Allem des Antipyrins, Phenacetins oder der Salicylsäure; doch ist häufig die Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen nicht zu entbehren. Wo die motorischen Symptome prävaliren oder ausschliesslich vorhanden sind, kann bei chronischem Verlauf neben einem roborirenden Verfahren von der Massage und Elektricität Gebrauch gemacht werden, während die Kranken, so lange der Process im Fortschreiten begriffen ist, absolute körperliche Ruhe bewahren müssen. — Man ist vielfach geneigt, auch die Polyneuritis der Phthisiker auf toxische, mit der tuberculösen Infection des Organismus zusammenhängende Einflüsse zurückzuführen. Indess ist, wie Senator richtig bemerkt, die Tuberculose zu häufig und die acut oder subacut verlaufende Polyneuritis in ihrem Gefolge zu selten, um ohne Weiteres einen solchen Connex zugeben zu können. Die mehr chronischen Formen derselben dürften nach Leyden [109]) eher zu der cachectischen (marastischen) Form der multiplen Neuritis, als zu der infectiösen zu zählen sein.

Dass die eben besprochene Affection der peripheren Nerven unter Umständen auch zu degenerativen Veränderungen des Muskelgewebes führt, ist bekannt und für diejenigen Fälle, in denen klinisch die Erscheinungen der Lähmung und Muskelatrophie zu Tage treten, a priori vorauszusetzen. Auch unabhängig von neuritischen Processen unterliegt jedoch bei den meisten Phthisikern, welche an den Folgen ihres Lungenleidens zu Grunde gehen, die Muskelsubstanz schliesslich mehr oder weniger schweren Störungen ihrer Ernährung. Dieselben bestehen nach den Untersuchungen E. Fraenkel's (cf. pag. 83) in Atrophie der Fasern, d. h. Abnahme ihres Dickendurchmessers, Undeutlichwerden der Querstreifung und dem Auftreten körniger Trübung; daneben zeigt sich Wucherung und Dickenzunahme des Perimysium internum, sowie Vermehrung der Zahl der Muskelkörperchen, deren Grösse und Form theilweise gleichfalls Abweichungen gegenüber der Norm aufweisen. Nicht an allen mikroskopischen Muskelpräparaten sind diese Veränderungen wahrnehmbar, so dass es sich hier nicht um einen Process von durchaus gleichmässiger Verbreitung handelt. Aber er verdient deswegen unser Interesse, weil er einerseits Zeugniss ablegt von dem beträchtlichen Grade der durch die Krankheit bedingten Ernährungsstörung, andererseits weil er vielleicht die Ursache einer Erscheinung ist, welche nach den Beobachtungen v. Ziemssen's [110]) und Rudolphson's [111]), sowie verschiedener früherer Autoren gerade bei einer grossen Anzahl von Phthisikern in sehr prägnanter Weise künstlich hervorgerufen werden kann. Es handelt sich um das Auftreten der sogenannten idiomusculären Wulstbildung bei mechanischer Reizung der Muskeln, ein Phänomen, das beiläufig bemerkt von Schiff [112]) vor langer Zeit zuerst beim absterbenden oder ermüdeten Säugethiermuskel constatirt wurde. Am besten eignen sich zu seiner Production die auf knöcherner Unterlage liegenden Muskeln der Patienten, wie der Pectoralis major, der M. supra- und infraspinatus, der Extensor digitorum communis. Fährt man, statt den Muskel mit dem Finger oder Percussionshammer zu beklopfen, mit dem Stiele des letzteren in einer zum Faserverlauf senkrechten Richtung über ihn hin, so sieht man an Stelle des localen Wulstes wohl auch zartere Contractionswellen von den beiden Seiten der Reizstelle aus bis gegen die Insertionspunkte sich über ihn ausbreiten. Jedoch ist dieses Phänomen der idiomusculären Wulst- und Wellenbildung, welches v. Ziemssen zum

Theil auf die Atrophie des Fettgewebes, zum Theil auf die oben erwähnten nutritiven Veränderungen des Muskels bezieht, nicht etwa, wie Lawson Tait irrthümlich glaubte, ein pathognomonisches Symptom der Phthise. Es wird bei den meisten schnell verlaufenden Cachexien, sowie im Reconvalescenzstadium von fieberhaften Krankheiten, ferner im Gefolge von Bleiintoxication gleichfalls wahrgenommen, und kann in schwächerem Masse selbst bei einzelnen Gesunden erzeugt werden.

Die *Sinnesorgane und ihre Adnexa* können im Verlaufe von Affectionen des Respirationsapparates sowohl secundär erkranken, als auch durch primäre pathologische Vorgänge, welche entweder in ausgebildeten anatomischen Läsionen oder nur in abnormen Reizzuständen bestehen, zum Ausgangspunkt consecutiver Störungen im Bereiche der Athmungsorgane werden. Beginnen wir zunächst mit dem *Auge*, so will ich hier nicht des Ausführlicheren auf die Retinalbefunde in einzelnen Fällen von acuter Meningitis nach Pneumonie oder bei Meningitis tuberculosa eingehen. Auf das Vorkommen neuroretinitischer Veränderungen bei der ersteren dieser beiden Krankheiten habe ich überdies an einer früheren Stelle dieser Vorlesung bereits hingewiesen. Dagegen erscheint es mir wichtig, nochmals Ihre Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der *Chorioidealtuberculose*, welche eines der werthvollsten diagnostischen Zeichen der allgemeinen *acuten und subacut verlaufenden Miliartuberculose* bildet, zu lenken. Die Aderhauttuberkeln stellen sich im ophthalmoskopischen Bilde als grauweisse oder gelbröthliche Flecken, resp. leichte Prominenzen dar, welche durchschnittlich ein Drittel oder die Hälfte einer Opticuspapille erreichen, ohne scharf umschriebene Grenze in die Umgebung sich verlieren, und mit Vorliebe den hinteren Augenpol einnehmen. Unter 52 Fällen von acut verlaufener allgemeiner Miliartuberculose vermochte sie Litten[113]) 39mal anatomisch nachzuweisen, während nach anderen Beobachtern ihre Häufigkeit sich sogar bis auf 80 Procent und darüber belaufen soll; dabei können die Gehirnhäute sich vollkommen intact erweisen. Neben der hohen Bedeutung, welche dem positiven Nachweise zukommt, zeigen doch die eben angeführten Zahlen, dass das Fehlen der Chorioidealtuberkel nicht das Vorliegen allgemeiner Miliartuberculose ausschliesst. Bei dem

Suchen nach ihnen muss man berücksichtigen, dass sie häufig erst kurze Zeit vor dem Tode sichtbar werden, dann aber, wie eine wichtige Beobachtung STRICKER's [114]) zeigt, innerhalb des kurzen Zeitraumes von 12—24 Stunden, quasi unter den Augen des Untersuchers, zu Tage treten können. —

Dass im Gefolge von acuten Catarrhen der Respirationswege, welche nicht blos die Bronchien, sondern auch die oberen Abschnitte des Athmungsapparates, namentlich den Nasenrachenraum betheiligen, nicht allzu selten eine Fortpflanzung der Entzündung durch die Tubenöffnung auf das Mittelohr stattfindet, ist eine bekannte Erfahrung. Sie werden dieselbe u. A. bei Grippeepidemien zu machen Gelegenheit haben. Meist beschränkt sich allerdings die Entzündung auf Gefässinjection und Röthung des Trommelfelles, verbunden mit heftigem stechendem Schmerz im Ohr, welcher sich durch Irradiation auf das Hinterhaupt und die Halsgegend der befallenen Seite ausbreitet; doch kann es auch zur Entwicklung einer Otitis media suppurativa mit Perforation des Trommelfelles kommen. In tödtlich verlaufenen Fällen von Pneumonie haben NETTER [44]) sowohl wie WEICHSELBAUM [50]) wiederholentlich in der Paukenhöhle die Anwesenheit eines visciden eitrigen oder fibrinösen, an Pneumococcen reichen Exsudates angetroffen. STEINER [115]) beobachtete innerhalb von fünf Jahren nicht weniger als 16 Fälle von Otitis media mit Perforation des Trommelfelles bei Kindern, die an Pneumonie erkrankt waren. Ich selber entsinne mich nur eines Falles von doppelseitiger eitriger Mittelohrentzündung bei einem Erwachsenen, welcher mit einem rechtsseitigen, nach Pneumonie entstandenen Empyem in meine Behandlung kam; leider war die bacterioskopische Untersuchung des aus dem Ohre abfliessenden Eiters unterlassen worden. Bezüglich der Wege, auf welchen die Pneumococcen in die Paukenhöhle gelangen, sind mehrere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Der einfachste Modus ist offenbar der, dass die Keime sich direct in dem die Schleimhautoberfläche als continuirlicher Ueberzug bedeckenden Secret von der Rachenhöhle aus in das Cavum tympani verbreiten, oder dass grössere Mengen von ihnen, in Sputumpartikelchen eingeschlossen, plötzlich beim Husten oder Räuspern in die Tubenöffnungen hineingepresst werden. Eine zweite Möglichkeit besteht in der Intercurrenz entzündlicher Processe der Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle, welche auf Pneumococceninvasion beruhen. Diese Processe stellen sich, wie Sie sich

erinnern wollen, anatomisch als seröse oder fibrinös-eitrige (phlegmonöse) Exsudationen in das submucöse Gewebe dar, und können in ihren intensivsten Graden zu einem wahren Eitererguss (Empyem) in die Nebenhöhlen der Nase Veranlassung geben. Ueber ihre Entstehung, welche in einer Reihe von Fällen zeitlich sehr wahrscheinlich mit dem Beginn der Pneumonie zusammenfällt, in einer anderen demselben nachfolgt, habe ich Ihnen bereits die nöthigen Aufklärungen gegeben. Eigenthümlich ist diesen Vorgängen die Neigung, sich über grössere Bezirke der Schleimhautflächen auszubreiten, was sich eben aus dem Fortwuchern der sie verursachenden Mikrobien im submucösen Gewebe erklärt. Durch diesen Propagationsmodus ist den Pneumococcen natürlich auch der Zugang zur Paukenhöhle eröffnet.

Relativ häufig werden eitrige Mittelohrcatarrhe bei Individuen, welche an tuberculöser Lungenphthise leiden, beobachtet. Dieselben können in jedem Stadium der Erkrankung auftreten, wiewohl die Disposition zu ihrer Entstehung mit dem Fortschreiten der Lungenaffection wächst. Gewöhnlich beginnt der Process mit geringfügigem Schmerz und subjectiven Gehörsempfindungen (Sausen im Ohr), worauf alsbald Perforation des Trommelfelles an einer oder mehreren circumscripten Stellen mit consecutivem Ohrenfluss erfolgt. Die Zerstörung des Trommelfelles macht alsbald rapide Fortschritte, so dass man nach dem Reinigen des Ohres die mit auffallend blasser Schleimhaut ausgekleidete Paukenhöhlenwand in grösserer Ausdehnung überblickt. In dem abfliessenden Eiter sind in der Regel unschwer Tuberkelbacillen in reichlicher oder spärlicherer Menge nachweisbar. [116]) Dieser Befund gestattet es, die Natur der Affection auch in solchen Fällen, bei denen das Lungenleiden noch wenig entwickelt ist, bei Zeiten zu erkennen. Ja man hat sogar verschiedentlich die Bacillen bei Kranken aufgefunden, die noch gar keine krankhaften Symptome seitens der Lunge darboten, so dass an dem Vorkommen einer primären tuberculösen Mittelohreiterung nicht zu zweifeln ist. Nach einiger Dauer der Eiterung wird die Trommelhöhlenschleimhaut defect; man gelangt alsdann beim Sondiren auf blossliegenden Knochen, und es kann sich nun Caries der Wand mit ihren weiteren Folgen entwickeln. Auch bei dieser tuberculösen Form der Mittelohreiterung, bei welcher sich an dem suppurativen Vorgang höchst wahrscheinlich noch andere pyogene Mikroorganismen (Secundärinfection) mitbetheiligen, gelangt der primäre Krankheits-

erreger, der Tuberkelbacillus, durch die Tubenöffnung in das Cavum tympani. Das Eindringen von Sputumtheilchen in die EUSTACHI'sche Röhre wird bei den Phthisikern speciell durch die relative Weite und Durchgängigkeit ihrer Mündung, welche eine Folge der Atrophie des sie umgebenden Fettzellgewebes ist, erleichtert. Des Weiteren haben aber die Untersuchungen E. FRAENKEL's (cf. pag. 281) über das häufige Vorkommen tuberculöser Ulcerationen im Nasenrachenraume und besonders in der Nachbarschaft des Tubenostiums bei Schwindsüchtigen noch die Möglichkeit einer Infection der Paukenhöhle per contiguitatem dargethan. E. FRAENKEL[117]) constatirte diese Ulcerationen in 50 ohne Auswahl nach dem Tode untersuchten Fällen nicht weniger als 21mal. Sie griffen vielfach auf die Tubenwülste selbst über und hatten auch meist die Rachentonsille in ihr Bereich gezogen. Dabei boten sie dieselben zerfressenen Ränder und den gleichen speckig schmierigen, zuweilen kraterförmig in die Tiefe dringenden Geschwürsgrund dar, wie die an den weiter abwärts gelegenen Partien des Pharynx vorkommenden Ulcerationen. Obwohl sie in manchen Fällen ganz symptomenlos verlaufen, geben sie in anderen zu ausserordentlich lebhaften stechenden Schmerzen im Ohr Veranlassung.

Wiederholentlich habe ich im Laufe dieser Vorlesung auf die Betheiligung der Nase und namentlich deren Nebenhöhlen bei entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates hingewiesen. Auch die Gefahren, mit welcher die Ansiedlung bestimmter Krankheitskeime in ihnen zuweilen verknüpft ist, haben Sie kennen gelernt. Speciell für die Nase aber trifft das zu, was ich vorhin im Beginne meiner Auseinandersetzungen über die Affectionen der Sinnesorgane bei den Lungenkranken hervorhob. Dieselbe steht nicht blos in einem secundären Abhängigkeitsverhältniss zu einzelnen Erkrankungen des Respirationsapparates, sondern kann auch primär die Ursache von Störungen der Lungenthätigkeit abgeben. Nicht dass ich hierbei blos an die leicht verständlichen Folgen der aufgehobenen Nasenathmung bei mechanischer Obstruction des Organs durch Polypen u. dergl. mehr, oder an die so überaus häufige Fortpflanzung catarrhalischer Entzündungen, z. B. einer einfachen Coryza auf die Schleimhäute des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien zu erinnern hätte. Auch der schon früher (pag. 90) besprochene Nasenhusten bedarf an dieser Stelle keiner nochmaligen Erörterung. Dagegen er-

scheint es mir wichtig, auf die Beziehungen, welche zwischen dem Auftreten von asthmatischen Anfällen und gewissen Reizzuständen innerhalb der Nase bestehen, mit einigen Worten näher einzugehen. Bekannt ist die Thatsache, dass jene Anfälle oftmals durch heftigen Niesreiz und reichlichen serösen Ausfluss aus der Nase eingeleitet werden. Ebenso weiss man, dass Individuen, welche in Folge der Einwirkung des Pollenstaubes blühender Gräser auf ihre Nasenschleimhaut zur Sommerzeit regelmässig an sogenanntem Heuschnupfen leiden, gelegentlich auch von veritablem Asthma befallen werden. Die nahen ätiologischen Beziehungen zwischen beiden Affectionen kennzeichnet der Umstand, dass man in letzterem Falle direct von einem „Heuasthma" spricht. Während aber bei den Niesattaken und dem Schnupfen der Asthmatiker es sich um Reizung der sensiblen Trigeminusendigungen im respiratorischen Theile der Nasenschleimhaut handelt, ist aus anderen Beobachtungen zu schliessen, dass auch eine intensive Erregung des Olfactorius, des eigentlichen Riechnerven, den typischen Anfall zu erzeugen vermag. Namentlich gegenüber dem Duft blühender Rosen oder Veilchen besteht bei manchen Asthmatikern eine so ausgesprochene Idiosyncrasie, dass sie ohne die Gefahr, plötzlich und inmitten völligen Wohlbefindens von einem intensiven Anfall heimgesucht zu werden, sich jenen Gerüchen nicht aussetzen können. Endlich haben VOLTOLINI [118]) und nach ihm B. FRAENKEL [119]), HAENISCH [120]), SCHÄFER [121]) und viele Andere die Beobachtung gemacht, dass bei einzelnen Patienten die Häufigkeit der Asthmaattaken an die Gegenwart von Nasenpolypen geknüpft ist, nach deren Entfernung das Leiden entweder gänzlich verschwindet, oder zum Mindesten die freien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sich vergrössern und auch die Intensität der letzteren abnimmt. Die Polypen wirken dabei in der Weise als auslösendes Moment, dass sie durch Verschiebungen und Bewegungen mechanisch die sensiblen Nerven der von ihnen berührten Schleimhaut reizen. Um Ihnen den Zusammenhang zwischen den hier aufgeführten Reizungszuständen der Nase und dem Auftreten von Bronchialasthma völlig klar zu legen, müsste ich allerdings an dieser Stelle auf das Wesen und die Pathogenese der letzteren Affection selber eingehen. Da ich damit indess die Grenzen der Aufgabe, welche ich mir für diesen ersten Theil meiner Vorlesungen gestellt habe, überschreiten würde, so beschränke ich mich darauf, Ihnen hier nur noch die Ansicht mitzutheilen, die HACK [122]) vor

einigen Jahren über die Beziehungen der Nase zum Asthma entwickelt hat. Diesem Autor zufolge soll die Hauptangriffsstätte des den Anfall auslösenden Reizes das Schwellgewebe der Nase darstellen. Man versteht darunter jene an den vorderen und hinteren Spitzen aller 3 Muscheln, sowie an der medialen Fläche der unteren und dem freien Rande der mittleren Nasenmuschel befindliche Schleimhautpartie, in welche dichtmaschige venöse Gefässnetze eingelagert sind. Durch ihren verschiedenen Füllungsgrad verleihen diese der Mucosa an den genannten Stellen die Fähigkeit, nach Art der Corpora cavernosa an- und abzuschwellen. Man kann sich davon leicht bei den verschiedensten Reizzuständen der Nase überzeugen. Zuweilen wird die das vordere Ende der unteren Muschel bekleidende Schleimhaut in einem solchen Zustande hyperplastischer Wucherung angetroffen, dass sie in Gestalt eines grauröthlichen Wulstes von elastischer weicher Consistenz bis zum Naseneingang herabhängt. Mit Vorliebe hypertrophiren auch die hinteren — bei der Rhinoscopia posterior sichtbar werdenden — Muschelenden, welche in warzige oder froschlaichartige, die Choanen mehr oder weniger weit ausfüllende Tumoren umgewandelt werden. Hack nimmt an, dass so bedeutende Schwellungsgrade nothwendig mit einem Reizzustand der in die Schleimhaut eingebetteten Nerven verknüpft sein müssen, welcher sich bei den betreffenden Individuen in dem Bestehen verschiedener „Reflexneurosen", u. A. auch in dem Vorhandensein asthmatischer Anfälle äussern könne. Nach ihm erfolgt ferner die Anschwellung des cavernösen Gewebes und demgemäss auch die Auslösung der von ihm ausgehenden Reflexe nicht blos bei Reizungsvorgängen, deren Quelle in der Nase selbst zu suchen ist, sondern auch bei solchen, die sich ausserhalb derselben, sogar in ganz entfernten Organen abspielen. Er hat, gestützt darauf, die Behandlung des Asthmas in neue Bahnen zu lenken versucht, indem er nicht nur für eine grosse Zahl von Fällen die leichte Schwellbarkeit des Muschelüberzuges als eigentliche Krankheitsursache geltend machte, sondern als Hauptindication der wirksamen Therapie die galvanocaustische Zerstörung der Schwellkörper hinstellte. Indess hat sich in dieser ursprünglichen Form die Lehre Hack's nicht zu behaupten vermocht, und der Enthusiasmus, mit welchem dieselbe anfänglich von einem Theil des ärztlichen Publikums aufgenommen wurde, machte alsbald einer kritischen Auffassung Platz.[123]) Einer der ausgezeichnetsten deutschen Chirurgen auf diesem Gebiete, der leider zu früh ver-

storbene Boecker[124]), hat im directen Gegensatz zu Hack die Meinung ausgesprochen, dass die Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut als ein günstiges Moment anzusehen sei, als eine Art Schutzvorrichtung, durch welche bei Reizzuständen der Nase äussere Schädlichkeiten von derselben abgehalten würden. Unter allen Umständen müssen wir daran festhalten, dass asthmatische Anfälle von jedem Punkte der Schleimhautoberfläche des gesammten Respirationstractus, von den Bronchien sowohl als auch von der Nase, in seltenen Fällen sogar vom Pharynx ausgelöst werden können. Am häufigsten werden dieselben unzweifelhaft durch Reize verursacht, welche die Bronchialschleimhaut unmittelbar treffen. Die einzelnen Stellen der Nasenschleimhaut sind aber in dieser Beziehung ebenfalls als von Haus aus durchaus gleichwerthig anzusehen, so dass wir es hier nicht etwa mit natürlichen Prädilectionsstellen des ursprünglich normalen Organes zu thun haben. So wird es verständlich, dass bald den verschiedensten Punkten aufsitzende Polypen, bald eine Spina des knöchernen Septum oder eine Verbiegung desselben, welche zu intensiver Berührung und Reizung angrenzender Schleimhautpartien Veranlassung gibt, in anderen Fällen dagegen ein diffuser hyperplastischer Catarrh oder auch Veränderungen im Nasenrachenraum, z. B. die daselbst vorkommenden adenoiden Vegetationen nicht blos der Ausgangspunkt für die Entstehung der Anfälle, sondern auch das Object der auf ihre Bekämpfung gerichteten Behandlung bilden. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, dass die Beseitigung der eben erwähnten Anomalien zwar öfter die Frequenz und Intensität der asthmatischen Anfälle verringert, deren Wiederkehr aber keineswegs mit Sicherheit verhindert. Da ferner viele Individuen, welche an ganz denselben Nasenaffectionen leiden, niemals von Asthma befallen werden, so können Sie aus den beiden letzteren Thatsachen folgern, dass bei der Entstehung jenes Symptomencomplexes noch andere Bedingungen wirksam sein müssen. Diese bestehen vor Allem in einer besonderen — angeborenen oder erworbenen — anomalen Beschaffenheit gewisser Abschnitte des Nervensystems.

Literatur: [1]) Traube, Ges. Beiträge. Bd. II, pag. 689. — [2]) Leichtenstern, Ueber asthenische Pneumonien. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann. Nr. 82. — [3]) Naunyn, Archiv f. exp. Path. und Pharmak. Bd. XVIII, pag. 90. — [4]) Roger et Gaume, Revue de Méd. 1889, pag. 346—367 und pag. 403 bis 420. — [5]) Fraentzel, Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 127. — [6]) Lemaire,

Revue de Méd. 1888, Tome VIII, pag. 836. — [7]) Forget, citirt bei Leichtenstern, pag. 349. — [8]) Leichtenstern, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, pag. 352. — [9]) Bartels, Ibid. Bd. IV, pag. 264. — [10]) Leichtenstern, l. c. pag. 325. — [11]) Foster, Clinic. lectures. Med. Times. 16. Mai 1874. — [12]) Ed. Weill, Revue de Méd. 1887, Tome VII, pag. 33. — [13]) Walcher, Gaz. méd. de Strasbourg. 1876, Nr. 1. — [14]) Raynaud, Gaz. hebd. 1875, pag. 763. — [15]) Lépine, Mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. 1875, pag. 122. — [16]) Ed. Weill, Revue de Méd. 1884, Tome IV, pag. 568. — [17]) Lépine, l. c.; vgl. hierüber auch Landouzy, in dessen Thèse d'agrégat.: Des Paralysies dans les maladies aiguës; Paris 1880. — [18]) Cf. ausser Weill, l. c., noch Berbez, Revue de Méd. 1886, Tome VI, pag. 548. — [19]) v. Dusch, Berl. klin. Wochenschr. 1879, pag. 521. — [20]) Bidon, Revue de Méd. 1884, Tome IV, pag. 334. — [21]) Charcot, Maladies des Vieillards. Paris 1889, pag. 19. — [22]) Lépine, De l'hémiplégie pneumonique. Thèse de doctorat. Paris 1870. — [23]) Strauss, Revue mens. de Méd. et Chir. 1877, pag. 749. — [24]) Macario, Union méd. 1859. — [25]) Stephan, Revue de Méd. 1889, pag. 60. — [26]) Lauth, Archives générales de Méd. 1886, pag. 84. — [27]) Hochhaus, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 1, pag. 10; cf. auch Chantemesse, Thèse de Paris. 1884. — [28]) Einen hierher gehörigen Fall halbseitiger Lähmung bei Meningitis tuberculosa ohne gröbere Herderkrankung der Rinde hat neuerdings Rothziegel, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 6, pag. 110, mitgetheilt. — [29]) Huguenin, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 2. Aufl., Bd. XI, 1. Hälfte: Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, pag. 635. — [30]) Nauwerck, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX, pag. 39. — [31]) A. Favre, Revue méd. de la Suisse Rom. 1886, Nr. 5; Referat im Centralbl. f. klin. Med. 1886, pag. 916. — [32]) Bouillaud et Legroux, Traité clin. des mal. du coeur. 1835. — [33]) Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. — [34]) Traube, Ges. Beitr. Bd. III, pag. 423. — [35]) Surugue, De la méningite compliquant la pneumonie. Paris 1875. — [36]) Biach, Med. Jahrb. Wien 1878. — [37]) Osler, Archives of med. New-York. 1881. — [38]) Gulliver, St. Thomas hosp. rep. 1882, XII. — [39]) Nauwerck, l. c. — [40]) Bozzolo, Giorn. di med. di Torino. 1882. — [41]) H. Meyer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLI, pag. 433. — [42]) Netter, Archives de physiol. norm. et patholog. 2e Semestre 1886, pag. 106. — [43]) Weichselbaum, Beitr. z. Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis in Ziegler's und Nauwerck's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Path. Bd. IV, Heft 3, pag. 127. — [44]) Netter, De la méningite due au pneumocoque. Extrait des Arch. génér. de Méd. 1887, pag. 10. — [45]) Grisolle, Traité de la Pneumonie. Paris 1864, II. Éd., pag. 378. — [46]) Immermann und Heller, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. V, pag. 1; cf. auch Netter, l. c. pag. 5 u. ff. — [47]) Nauwerck, Ibid. Bd. XXIX, pag. 1. — [48]) v. Ziemssen und Hess, Ibid. Bd. I, pag. 72 und pag. 346. — [49]) Runeberg, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 47, pag. 947. — [50]) Weichselbaum, Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 28—32. — [51]) Klebs, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. IV, pag. 414 u. ff. — [52]) Eberth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII. — [53]) Leyden, Centralbl. f. klin. Med. Jahrg. IV, 1883, pag. 161. — [54]) A. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 13 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, pag. 437. — [55]) Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 15, pag. 249 und Nr. 33, pag. 568. — [56]) Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzün-

dungen. Med. Jahrbücher. 1886, pag. 533; Netter, l. c.; Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschrift für Hygiene. Bd. IV, pag. 67; Guarnieri, Atti della R. Accad. med. di Roma. 1888, Vol. IV, Ser. II. — [57]) Netter, l. c. pag. 26. — [58]) Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887, Nr. 18, pag. 576, desgl. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 28—32; Foà und Bordoni-Uffreduzzi, l. c. sub 56; Netter, l. c.; Ortmann, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XXIV, pag. 291; Hauser, Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 36; Tizzoni e Mircoli, Rivista clinica. 1888; Guarnieri, l. c.; Renvers, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10, pag. 199. — [59]) Guarnieri, l. c. sub 56. — [60]) Orthenberger, Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 49 u. 50. — [61]) Weichselbaum, l. c. sub 56 u. 50. — [62]) Netter, l. c. pag. 41; Derselbe: Recherches bactériol. sur les otites moyennes aiguës. Annales des mal. de l'oreille et du larynx. Oct. 1888, Nr. 10, pag. 493. — [63]) Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 27; 1888, Nr. 8 und 1889, Nr. 6 bis 12. — [64]) Weichselbaum, l. c. sub 50. — [65]) Citirt bei Strümpell, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXX, pag. 513. — [66]) Strümpell, l. c.; F. Wolff, Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 773. — [67]) Heubner, in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., Bd. VIII, pag. 20; Steffen in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1880, V, 1., 2. Hälfte, pag. 402. — [68]) Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1881, pag. 331. — [69]) Maurer, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XIV, pag. 47. — [70]) Traube, Ges. Beitr. Bd. III, pag. 423. — [71]) Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1883, Bd. III, pag. 311. — [72]) Fr. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1 u. 2; Virchow's Archiv. Bd. LXVIII, pag. 111; Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, pag. 297. — [73]) Williams, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, pag. 292; Hoche, Arch. f. Psych. Bd. XIX, pag. 200. — [74]) Kahler, Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 5; cf. bezüglich der Neuritis der Rückenmarkswurzeln ausser Schultze, l. c. auch noch Hoche, l. c. — [75]) Weigert, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVIII, pag. 311. — [76]) Bommers, Z. Kenntniss d. tub. u. eitr. Leptomeningitis. Inaug.-Diss. München 1889. — [77]) Votteler, Jahrb. d. Kinderhk. Bd. XVII, pag. 79; s. auch Heubner, Artikel „Gehirnhautentzündung" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. VIII, II. Aufl., pag. 39. — [78]) Hirschberg, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLI, pag. 527. — [79]) Virchow in seinem Archiv. Bd. V, pag. 275. — [80]) Gull, Hosp. Reports. 1858, 3. Ser., III. — [81]) Biermer, Virchow's Archiv. Bd. XXIX, pag. 244; Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V, Abth. 1, pag. 745. — [82]) R. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867. — [83]) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 4—6. — [84]) Naether, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV, pag. 169. — [85]) Ueber Hirnabscess im Gefolge von Empyem, cf. Bettelheim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXV, pag. 607; Finlay, Lancet. 1886, Vol. I, pag. 298; desgl. e. Fall b. Naether, l. c. pag. 179. — [86]) Senator, l. c. Nr. 6, pag. 75. — [87]) Brettner, Ein Fall von Gehirnabscess und Lungengangrän. Inaug.-Diss. Berlin 1879. — [88]) Wernicke und Hahn, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII, pag. 335 — [89]) A. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 18, pag. 373. — [90]) Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 9 u. 10. — [91]) Landry, Gaz. hebd. 1859, 29. Juillet, pag. 472. — [92]) Diese Fälle fanden sich auszugsweise mitgetheilt bei Stephan, Revue de Méd. 1889, pag. 69, und bei Carré. — [93]) Carré, Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1888, Nr. 4, pag. 54. — [94]) Schoengarth, Ueber einen Fall temporärer Spinallähmung eines Erwachsenen nach Pneumonie. Inaug.-Diss. Berlin 1886. — [95]) Leyden, Klinik

der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, Bd. I, pag. 130. — [96]) Cursohmann, Verh. des V. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1886, pag. 469. — [97]) P. Marie, Progrès méd. 1884, Nr. 15—19. — [98]) Kahler und Pick, Beitr. z. Path. u. pathol. Anat. d. Centralnervensystems. Leipzig 1879, pag. 50. — [99]) cf. Ribbert, Virchow's Archiv. Bd. XC, pag. 243. — [100]) cf. Netter, l. c. sub 44, pag. 21. — [101]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. LXVIII, pag. 230. — [102]) Raymond, Revue de Méd. 1886, Tome VI, pag. 230. — [103]) Oppenheim, Charité-Annalen. XIV. Jahrg., 1889, pag. 405. — [104]) Rosenheim, Archiv f Psych. Bd. XVIII, pag. 782. — [105]) Senator, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV, pag. 61. — [106]) Pitres et Vaillard, Revue de Méd. 1886, Tome VI, pag. 193. — [107]) Oppenheim und Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. XVIII, pag. 516. — [108]) Leudet, Gaz. hebd. 1878, pag. 617. — [109]) Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge. Berlin 1888. — [110]) v. Ziemssen, Zur Diagnostik der Tuberculose. Klinischer Vortrag. Leipzig 1888, pag. 21 u. ff. — [111]) Rudolphson, Archiv f. Psych. Bd. XX, pag. 473. — [112]) Schiff, Lehrb. d. Physiol. 1858, I. Bd. Muskel- und Nervenphysiol. — [113]) Litten, Ueber acute Miliartuberculose, in Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 119, pag. 1078. — [114]) Stricker, Charité-Annalen. I. Jahrg., 1876, pag. 329. — [115]) Steiner, citirt bei Netter, l. c. sub 44, pag. 41. — [116]) Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Secret bei eitriger Mittelohrentzündung s. Eschle, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 30; Voltolini, Ibid. 1884, Nr. 2, pag. 17; Habermann, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. VI, pag. 367; Nathan, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV, pag. 491. — [117]) E. Fraenkel, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1881, Bd. X, pag. 113. — [118]) Voltolini, Ueber d. Anwend. d. Galvanocaustik. Wien 1871, pag. 249 u. 312. — [119]) B. Fraenkel, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1. Aufl., Bd. IV, 1. Hälfte, pag. 97. und Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16 und 17. — [120]) Hänisch, Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 503. — [121]) Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1879, pag. 419; Ibid. 1882. — [122]) Hack, Ueber eine operative Radicalbehandl. bestimmter Formen von Migräne, Asthma u. s. w. Wiesbaden 1884. — [123]) Cf. über diesen Gegenstand die Verhandlungen des Vereines f. innere Med. zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 23—32. — [124]) Boecker, Ibid. Nr. 26 u. 27.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

R.

S.

T.

99p

Berichtigung.

Seite 62, Zeile 6 von unten ist zu lesen **ihr** statt Ihr.
„ 141, „ 10 „ „ „ „ „ **ihnen** statt Ihnen.



Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.

